

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

201

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GLUCK COLOMAN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hospice de Brévannes
Interne de l'Hôpital Rothschild

Né le 2 Décembre 1902, à Tamasesti (Roumanie)

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC

consécutifs aux transfusions sanguines
indépendamment de toute incompatibilité de groupes sanguins

Président de Thèse : Professeur NOBÉCOURT

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

1002



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549907_0053

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC

**consécutifs aux transfusions sanguines
indépendamment de toute incompatibilité
de groupes sanguins**

THÈSE
DOCTORAT EN MÉDECINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
V.
1933

DU MÊME AUTEUR :

UN CAS D'ABCÈS DU POUMON CONSÉCUTIF A UNE AMYGDALECTOMIE. GUÉRISON. (En collaboration avec G. Weill). Soc. d'oto-rhino-laryngologie de Paris. Séance du 23 mars 1933.

MÉNINGITE GRIPPALE SUIVIE DE DIABÈTE. GUÉRISON. (En collaboration avec L. Zadoc-Kahn). Archives Hospitalières, n° 2-1933 (s. p.).

PARIS
LIBRAIRIE L. FRANKOIS
1933

ANNÉE 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GLUCK COLOMAN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hospice de Brévannes
Interne de l'Hôpital Rothschild

Né le 2 Décembre 1902, à Tamasesti (Roumanie)

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC

consécutifs aux transfusions sanguines

indépendamment de toute incompatibilité de groupes sanguins

Président de Thèse : Professeur NOBÉCOURT

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZAR^r

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	{ LENORMANT.
	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	{ J.-L. FAURE.
Clinique chirurgie infantile et orthopé- die	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHTET Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE)

▲ TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS PARENTS

*trop tôt disparus pour leur prou-
ver mon immense affection.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur NOBECOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Hommage respectueux et de profonde gratitude pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé LÉVY-VALENSI

MÉDECIN DE L'HOPITAL AMBROISE-PARÉ

*En témoignage de ma profonde
admiration et de mon respec-
tueux attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LÉON ZADOC-KAHN

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE ROTHSCHILD

*dont l'exemple quotidien m'a
inspiré une grande admiration
et une respectueuse affection.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur SCHWAAB

ACCOCHEUR DE L'HOPITAL DE ROTHSCHILD

*qui m'a initié à la pratique de
l'accouchement.
Qu'il veuille trouver ici l'expres-
sion de ma respectueuse gra-
titude.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PAUL LEHELLE

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

*En hommage de mon affectueuse
reconnaissance pour l'intérêt
qu'il m'a toujours porté.*

A Monsieur le Docteur ROBERT LIÈGE

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*qui m'a inspiré le sujet de ce
travail et qui m'a aidé à le
poursuivre.*

*En témoignage de ma vive gra-
titude et de mon amical atta-
chement.*

A la Mémoire
du Docteur RENÉ JACQUEMAIRE-CLÉMENCEAU

*Mort victime du devoir.
Son amitié me sera irrempla-
çable.*

A Monsieur le Docteur LUCIEN APARD
ANCIEN INTERNE DE L'HÔPITAL N.-D. DE B. SECOURS
DE PARIS
MÉDECIN A REUILLY (INDRE)
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*Dont la conscience et la probité
professionnelles me serviront
d'exemple dans ma carrière.
Qu'il veuille trouver ici l'expres-
sion de mon sincère attache-
ment.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage (1924-1925)

M. le Professeur GILBERT (*in memoriam*).

M. le Docteur HERSCHER.

Externat (1926-1929)

M. le Docteur SAUVÉ.

M. le Docteur MILHIT.

M. le Docteur GIRODE.

M. le Docteur LEHELLE.

Internat à Brévannes

M. le Professeur Agrégé LEVY-VALENSI.

M. le Docteur René MARIE.

Internat à l'Hôpital de Rothschild

M. le Docteur Léon ZADOC-KAHN.

M. le Docteur SCHWAAB.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux :

M. le Professeur Noël FIESSENGER, M. le Professeur agrégé ABRAMI, M. le Docteur DEVRAIGNE, M. le Docteur Louis RAMOND.

A Messieurs les Docteurs :

Georges WEILL, TROLLER, ASTRUC, WALTHER, AMADO, MONOD, FRIEDMANN, PECKER, de l'Hôpital de Rothschild.

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

INTRODUCTION

La pratique de la transfusion sanguine, grâce à la simplicité actuelle de sa technique, à l'étendue de ses indications, tend à occuper une place de plus en plus importante dans l'arsenal thérapeutique moderne.

Mais avant de devenir une opération de pratique médicale courante, la transfusion sanguine a subi des vicissitudes diverses depuis les premières tentatives de Denys en 1667. Son histoire en est rapportée en détail dans tous les ouvrages qui lui sont consacrés, nous ne nous y attarderons pas.

En réalité, ce n'est qu'avec les travaux d'Hayem (1882), la découverte de l'iso-agglutinine par Landsteiner (1901), la classification du sang humain en quatre groupes par Janski (1907) et Moss (1910) qu'a commencé la phase vraiment scientifique de la transfusion. C'est grâce à la découverte capitale des « groupes sanguins » qu'on a pu trouver l'énigme de la plupart des accidents, qui constituaient l'obstacle principal à la diffusion de cette méthode thérapeutique.

Restée longtemps dans le domaine chirurgical, la transfusion sanguine ne devient d'une application facile qu'après les recherches de Hustin, d'Agote et de

Hedon sur les anticoagulants et en particulier sur le citrate de soude.

Durant la guerre l'usage du sang citraté se répand, et déjà de nombreux blessés bénéficient de la transfusion sanguine.

Les bienfaits de celle-ci se multipliant de jour en jour, elle va devenir une intervention de plus en plus préconisée par les médecins. C'est l'ère de la transfusion moderne. Elle date d'après guerre.

La technique en est simplifiée par l'invention de la seringue de Jubé, l'appareil de Tzanck, qui permettent la transfusion de sang pur.

La transfusion sanguine est méthodiquement organisée. A Paris l'œuvre de la transfusion créée par le Dr Tzanck prend rapidement un développement considérable.

A l'heure actuelle les indications de la transfusion sanguine sont très étendues, tant dans le domaine médical, que chirurgical et obstétrical, et ses succès dans les affections les plus diverses ne se comptent plus.

Mais toute méthode thérapeutique a ses inconvénients, et il est incontestable que la transfusion peut être cause d'accidents.

Les accidents consécutifs à la transfusion sanguine sont souvent classés en trois groupes :

- Accidents d'ordre humoral,
- Accidents d'ordre mécanique,
- Accidents dus à la transmission d'une maladie dont est atteint le donneur (Pauchet et Bécart).

Les accidents d'ordre humoral, qui seuls nous inté-

ressent, peuvent être immédiats ou tardifs. Qu'il s'agisse des uns ou des autres, les accidents graves sont dûs dans la majorité des cas à l'incompatibilité sanguine.

Néanmoins, l'incompatibilité sanguine en matière d'accident de la transfusion n'est pas tout. En parcourant la littérature médicale actuelle on trouve de nombreuses observations relatant des accidents de gravité variable, parfois mortels, malgré des groupes sanguins parfaitement compatibles.

En vérité, la transfusion sanguine s'étant généralisée, des faits cliniques nouveaux, d'interprétation souvent délicate, ont surgi. C'est ainsi que le problème des accidents de la transfusion sanguine qui paraissait définitivement résolu, depuis la mise au point des épreuves^{de} de l'incompatibilité sanguine, est remis à l'ordre du jour.

En France : P.-E. Weil et Stieffel reviennent sur cette question à propos des hémoglobinuries post-transfusionnelles; Tzanck, dans une série de communications, montre le rôle de l'intolérance, de l'anaphylaxie dans la genèse de certains accidents de la transfusion sanguine.

A l'étranger : Wildegans, Rudel, Parr et Krischner, Traum, etc... émettent des hypothèses diverses pour expliquer des accidents survenant entre sangs compatibles.

C'est dire, que le problème de tous les accidents de la transfusion sanguine, ne nous paraît pas encore résolu à l'heure actuelle. Médecins et transfuseurs,

doivent compter avec ceux qui sont indépendants des groupes sanguins.

C'est à cette question de phénomènes de choc survenant en dehors de toute incompatibilité sanguine que nous avons cru intéressant de consacrer notre thèse.

Dans le présent travail, nous exposerons tout d'abord des observations inédites qui nous ont paru particulièrement curieuses, et des observations recueillies dans la littérature.

Dans un second chapitre nous étudierons les caractères cliniques, étiologiques, la pathogénie de ces phénomènes de choc, pour essayer « in fine » d'en établir la prophylaxie.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Il existe un grand nombre d'observations relatant des phénomènes de choc indépendants des groupes sanguins. Parmi celles-ci, nous allons exposer les plus démonstratives :

OBSERVATION I

(Observation inédite, transmise par les

D^{rs} LIÈGE et RÉGNARD)

Anémie pernicieuse cryptogénique chez une femme de 55 ans. Seize transfusions sanguines. Chocs graves et répétés.

Madame L..., âgée de 55 ans.

Antécédents : A eu une pleurésie séro-fibrineuse il y a quelques années — est sujette à l'*urticaire*.

En avril 1932, la malade perd ses forces, devient anorexique, présente une bronchite légère, ensemble de symptômes qui motivent un séjour à la campagne. Mais loin de s'améliorer, l'état de la malade s'aggrave pendant ce séjour : elle s'anémie progressivement, son appétit

va en diminuant. Un examen clinique pratiqué à cette époque ne montre rien de particulier. Un examen radioscopique et une radiographie de l'estomac ne révèle aucune image de néoplasme gastrique. On fait alors une numération globulaire qui montre le 28 juin 1932 : globules rouges : 1.200.000; leucocytes : 5.000, dont polynucléaires : 20 % et lymphocytes : 80 %.

L'état de la malade s'aggravant, on la ramène à Paris et le D^r Liège qui la voit à ce moment, note avec le D^r Régnard : état subcomateux avec pâleur extrême. L'examen des différents viscères reste négatif, en particulier au point de vue digestif et splénique. Pas de ganglions.

Devant cet état, on décide de faire une série de transfusions associées à une injection quotidienne d'Hépatrol (extrait de foie de veau) et à une injection intraveineuse de cacodylate de fer (tous les deux jours).

La première transfusion est pratiquée avec un donneur du groupe IV, la malade étant du groupe II, la quantité de sang injectée est de 400 cmc.

Une heure après la transfusion survient : un frisson violent avec claquement des dents, tremblement des membres, accompagnés d'une ascension thermique à 40° durant une heure. Ces phénomènes de choc étaient apparus d'ordre assez banal.

La deuxième et la troisième transfusions, pratiquées toujours avec un donneur universel, donnent lieu à des phénomènes de choc un peu plus intenses que les précédents, sans présenter cependant, un caractère de gravité.

Ces premières transfusions améliorent la malade, car un examen de sang fait le 22 juillet, montre : globules

rouges : 2.200.000 par mmc.; hémoglobine : 40 %; valeur globulaire : 0,91; globules blancs : 4.250, dont : polynucléaires, 51 %; lymphocytes, 45 %; myélocytes neutrophiles, 4 %; anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, résistance globulaire diminuée.

Le 7 août, on pratique une quatrième transfusion toujours avec un donneur du groupe IV. A noter que la vérification des groupes du donneur et du receveur a été faite, à chaque fois, immédiatement avant la transfusion.

Des accidents alarmants surviennent à la suite de cette transfusion : ascension thermique à 41° avec frissons violents, perte de connaissance, tachycardie, chute de la tension artérielle.

Devant la gravité de ce tableau, on supprime les transfusions et on prescrit en plus des injections quotidiennes d'Hépatrol (déjà utilisées depuis le début), des injections bi-hebdomadaires de sulfarsénol en remplacement du cacodylate de fer. La première et la deuxième injections de sulfarsénol sont bien tolérées, mais la troisième donne lieu à des signes d'intolérance : éruption cutanée, fièvre, qui obligent à interrompre ce traitement.

Malgré ces différents accidents, l'état de la malade est très amélioré, elle se lève, l'appétit revient et on peut même lui faire ingérer du foie de veau cru.

Un examen sanguin du 10 août 1932 montre : globules rouges : 2.400.000; hémoglobine : 55 %; valeur globulaire : 1,15; globules blancs : 4.250, dont : polynucléaires : 67 %; lymphocytes : 33 %; pas d'éléments anormaux.

Mais cette amélioration n'est que transitoire, peu à peu, sans cause appréciable, l'anémie s'aggrave au point qu'une numération globulaire pratiquée le 14 septembre

1932, montre seulement 930.000 globules rouges par mmc., avec réapparition d'éléments anormaux dans le sang.

Devant cette chute impressionnante du nombre des globules on décide de reprendre les transfusions, malgré les phénomènes alarmants qui avaient marqué la dernière transfusion. Suivant les conseils préconisés par certains auteurs on prend un donneur du même groupe que la malade (qui reste toujours du groupe II).

Le 15 septembre on pratique une transfusion de 240 cmc. qui est suivie de manifestations de choc, comparables à celles des trois premières transfusions, mais ne présentant pas le caractère alarmant de celles de la quatrième.

Les transfusions ultérieures, dans le but d'éviter le choc, sont précédées du traitement suivant :

a) Pendant les quatre jours qui précèdent la transfusion, on donne chaque jour à la malade, matin et soir, deux comprimés d'Emgé Lumière (thiosulfate magnésien);

b) Six heures avant la transfusion, on pratique une injection intra-musculaire d'une ampoule du même médicament;

c) Avant de faire la transfusion, on injecte de quart d'heure en quart d'heure, sous la peau, successivement, 1, puis 2, puis 5 cmc. de sang citraté du donneur présent.

Le 19 septembre 1932, on pratique dans ces conditions une transfusion avec le même donneur du groupe II, qui a déjà servi à la transfusion précédente. Le choc tant craint de la malade et de son entourage ne se produit pas.

Le 24 septembre 1932, une nouvelle transfusion de 300 cmc. avec un donneur du groupe IV ne donne lieu à aucun accident.

Le 30 septembre 1932, on pratique une nouvelle transfusion de 300 cmc. avec le donneur M. S... du groupe II qui n'a encore jamais donné du sang à la malade. Les mêmes précautions sont prises que précédemment, néanmoins, au bout d'une demi-heure, des accidents se produisent : frissons violents avec claquement des dents, ascension thermique à 41°, durée de 3 heures environ.

Le 10 octobre 1932, une nouvelle transfusion pratiquée avec le donneur M. S... du groupe II ne s'accompagne pas de choc. A noter que la transfusion a été suivie, en plus des précautions déjà signalées, d'une injection intra-veineuse de Vénécine (complexe colloïdal).

Le 19 octobre, on pratique une nouvelle transfusion sanguine avec le donneur M. D.. du groupe II avec les précautions d'usage. Il n'y a pas de choc.

L'examen montrant une augmentation du volume de la rate, on appelle en consultation le D^r Tzanck pour juger de l'opportunité d'une splénectomie. Mais vu le mauvais état général de la malade, on décide de temporiser et de continuer les transfusions, en renforçant le traitement médical par des injections d'insuline, d'Hémostra (solution de tryptophane et histidine).

Le 22 octobre, on pratique une nouvelle transfusion avec le donneur M. C... du groupe II, qui a déjà servi le 10 octobre. Il ne se produit pas de choc.

L'état de la malade s'améliore peu à peu et un examen de sang du 24 octobre montre : globules rouges : 2.000.000; hémoglobine : 60 %; valeur globulaire : 1,50;

globules blancs : 9.000; dont : polynucléaires : 64 %; lymphocytes : 31 %; myélocytes neutrophiles : 3 %; cellules de Turck : 2 %; plaquettes sanguines : 340.000; retractsibilité du caillot augmentée.

Du 27 octobre au 15 novembre, la malade supporte trois transfusions sans accident. Les donneurs du groupe II qui ont déjà servi chez la malade alternent à chaque opération.

Le 15 novembre, on pratique une transfusion de 300 cmc. avec le donneur M. S... du groupe II qui a déjà donné son sang le 30 septembre et le 27 octobre.

On prend les mêmes précautions qu'avant, mais trois quarts d'heure après la transfusion, des phénomènes de choc surviennent : frissons intenses, température à 40°.

La fréquence de ces phénomènes réactionnels décourageant la malade, qui refuse toute nouvelle transfusion. Cependant, son anémie s'aggrave de nouveau, elle s'affaiblit de plus en plus et le 5 décembre 1932, on arrive à lui faire accepter une dernière transfusion. Celle-ci est pratiquée avec le donneur M. C... du groupe II qui a déjà servi trois fois à la malade. On prend les mêmes précautions qu'avant, avec en plus une injection de 1 cmc. de morphine une demi-heure avant l'opération.

Trente-cinq minutes après la fin de la transfusion, un choc brutal se produit avec : un frisson intense, tremblement généralisé, vomissements bilieux, fièvre à 41°5, pouls à 170, tachyarythmie avec tendance à la syncope. T. A. 8 1/2.— 5. On pratique des injections de spartéine, de caféine, d'adrénaline.

Pendant dix heures, l'état de la malade reste très inquiétant, avec un pouls rapide, fièvre élevée, prostration.

Le lendemain de la transfusion apparaît un ictère léger avec décoloration des matières, vomissements bilieux. Cet ictère a duré trois jours. On ne note à aucun moment de l'Hémoglobinurie.

Devant la gravité de ces phénomènes, le D^r Tzanck rappelé en consultation, décide de supprimer définitivement les transfusions et de les remplacer par des injections intra-musculaires de sang citraté. On prescrit en même temps de l'extrait de muqueuse gastrique de porc et des injections d'extrait de moelle osseuse.

Les injections de sang citraté, que l'on ne pratique que tous les deux jours, donnent encore lieu à des réactions, qui bien que légères, font cependant abandonner cette thérapeutique.

L'état de la malade ne fait qu'empirer, et le 10 janvier 1933 elle meurt dans un état de cachexie très marqué.

OBSERVATION II

(Résumé de l'observation relatée par M. le P^r NOBÉCOURT, dans sa leçon du 7 janvier 1933, *Gaz. des Hôp.*, n° 23, 22 mars 1933, p. 423-424).

Leucémie à cellules indifférenciées chez un garçon de 6 ans. Anémie grave. Transfusions répétées. Choc léger à la quatrième transfusion.

Enfant D. Maurice, âgé de 6 ans, entre le 21 novembre 1932 dans le service de M. le P^r Nobécourt, pour une hépato-splénomégalie avec fièvre.

L'examen de sang montre : globules rouges: 1.600.000; globules blancs : 87.400, dont : 95 % de cellules indifférenciées.

On décide de faire une série de transfusions, l'enfant étant du groupe II.

Le 21 novembre une transfusion de 225 cmc. avec un donneur du groupe II est bien supportée.

Du 5 au 11 décembre, l'enfant supporte sans incident, trois transfusions de 225 cmc. chacune.

Le 11 décembre, une nouvelle transfusion avec un donneur du groupe II donne lieu à des phénomènes de choc : frissons intenses, température à 39°7. Ces phénomènes durent pendant une heure et demie environ, puis se terminent par une crise sudorale. Le lendemain la température est à 38°. On ne note pas d'hémoglobinurie.

Malgré tous les traitements institués, l'enfant meurt le 15 décembre 1932.

OBSERVATION III

(Observation résumée (1), transmise par M. le D^r LIÈGE.
Service du P^r NOBÉCOURT)

Pleurésie purulente chronique chez une fille de 7 ans. Etat de cachexie. Transfusions répétées. Choc à la cinquième transfusion.

Enfant J..., âgée de 7 ans, entre le 3 juin 1932, dans le service de M. le P^r Nobécourt, pour une pneumopathie chronique que les examens cliniques, bactériologiques et

(1) Nous résumons cette intéressante observation, ne nous occupant ici que des phénomènes ayant trait à la transfusion.

radiologiques ont révélé être une pleurésie purulente chronique de nature pneumococcique.

L'enfant était dans un état de cachexie très marquée. Il ne pèse que 12 kil. 850, sa taille est de 1 m. 03. On le passe dans un service de chirurgie où on pratique le 10 juin une pleurotomie.

A la suite de cette intervention, l'enfant continue à suppurer pendant des mois, il se cachectise de plus en plus et en octobre 1932, on le ramène en médecine pour tenter d'améliorer son état général avant d'entreprendre une opération radicale.

Dans ce but on pratique une série de transfusions, chacune de 125 cmc. L'enfant est du groupe III, les donneurs du groupe IV.

Les deux premières transfusions pratiquées le 29 octobre et le 2 novembre 1932, sont bien supportées.

La troisième transfusion faite le 4 novembre se complique d'un érythème généralisé prurigineux.

La quatrième transfusion (9 novembre), est bien supportée.

La cinquième transfusion faite le 14 novembre avec le même donneur du groupe IV qui a déjà servi pour la deuxième transfusion, donne lieu, une demi-heure après l'opération, à un frisson violent, avec fièvre à 39°8, érythème généralisé.

OBSERVATION IV

(Observation transmise par les D^{rs} KAPLAN et LIÈGE)
(Service du D^r HALLÉ)

Fièvre typhoïde grave chez une fille de 12 ans. Transfusion simple bien supportée. Immuno-transfusion suivie de choc. Effet salutaire.

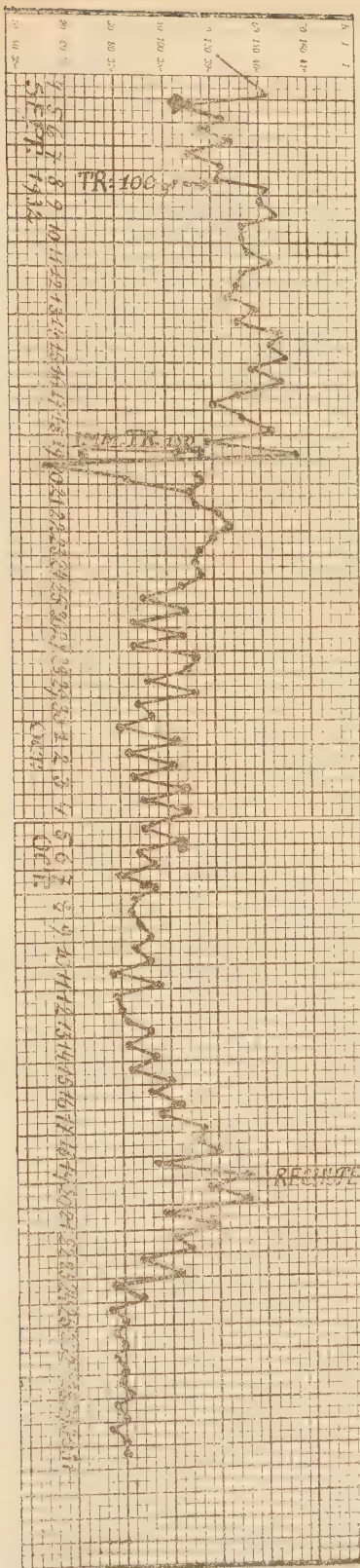
B., Marcelle, entre à l'hôpital des Enfants Malades le 4 septembre 1932 pour une fièvre typhoïde grave. L'hémoculture révèle de l'Eberth. L'enfant est très abattue, son pouls est rapide, et l'état général est mauvais. On institue un traitement classique (bains, glace sur l'abdomen, solucamphre, adrénaline, injections de sérum glucosé, solubaïne, etc.).

Le 9 septembre, on pratique une transfusion simple de 100 cmc. La courbe thermique ne subit aucune modification.

L'état général restant grave, on décide, dix jours après, le 19 septembre, de pratiquer une immuno-transfusion. Nous injectons 150 cmc d'un sujet récemment vacciné contre la fièvre typhoïde, de groupe IV. L'intervention est faite par l'un de nous dans des conditions identiques à la précédente transfusion.

Une demi-heure après, la malade présente un choc formidable avec frisson violent, claquement des dents, tremblement intense et généralisé, chute de la tension artérielle, ascension thermique à 40°7.

Le lendemain matin, la chute thermique est impressionnante, la température tombe à 35°6. La malade urine bien.



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20

21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

41
42
43
44
45
46
47
48
49
50

51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

61
62
63
64
65
66
67
68
69
70

71
72
73
74
75
76
77
78
79
80

81
82
83
84
85
86
87
88
89
90

91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

101
102
103
104
105
106
107
108
109
110

111
112
113
114
115
116
117
118
119
120

TR=100

TR=100

RECENT

L'examen des urines ne révèle ni hémoglobinurie, ni hématies.

Le soir, la température remonte à 37°2, puis est à 38°5 le lendemain. La malade reste très abattue, mais néanmoins, la courbe thermique est dans son ensemble très différente de ce qu'elle était avant l'intervention. Elle s'abaisse progressivement.

Le 12 octobre, on peut croire que l'infection éberthienne touche à sa fin. Une rechute survient cependant du 13 au 24 octobre et l'enfant ne sort définitivement guérie que le 11 novembre 1932.

OBSERVATION V

(Observation inédite, transmise par MM. les D^{rs} LEVESQUE
et LIÈGE)

Scarlatine maligne chez une fille de 6 ans, traitée par le sérum anti-scarlatineux. Deux transfusions sanguines bien supportées. Choc grave à la troisième transfusion, qui marque le début d'une réaction sérique.

L... Christiane, âgée de 6 ans, entre dans le service de M. le D^r Levesque (salle Maria Richard), le 25 mai 1932.

Antécédents : Coqueluche à l'âge de 3 ans. Une sœur aurait eu une scarlatine, soignée à la maison, le 5 mai 1932.

Début brutal le 20 mai 1932, par une fièvre à 39°, accompagnée d'une forte céphalée. Pas de vomissements. Le 22 mai apparaît une éruption étiquetée « rougeole » par le médecin traitant.

A son entrée le 25 mai, on est en présence d'une enfant très abattue, pâle, somnolente. La température est à 40°.

le pouls rapide, mais bien frappé. On constate une éruption morbilliforme siégeant surtout sur le tronc.

L'examen de la gorge montre l'existence d'une grosse angine à fausses membranes putrilagineuses, couvrant les piliers, les amygdales, la luette. Pas de Koplick. La langue est sèche, non scarlatineuse. On note par ailleurs un coryza séro-purulent avec une légère adénopathie sous-angulo-maxillaire.

L'examen viscéral — à part une hépatomégalie peu marquée — ne montre rien d'anormal. La tension artérielle est à 8 1/2-4 1/2.

Devant ce tableau clinique l'idée d'une diphtérie maligne s'impose. On injecte immédiatement 60 cc. de sérum anti-diphtérique.

Le 26 mai, la température atteint 40°3. La gorge reste toujours encombrée de fausses membranes, dont l'analyse ne montre pas de bacille diphtérique. Injection de 150 cc. de sérum anti-diphtérique.

Le 27 mai, la température remonte à 40°8. L'éruption a changé de caractères, devenant nettement scarlatini-forme. La gorge est difficile à voir à cause des fausses membranes. L'adénopathie a augmenté de volume. Le foie reste toujours hypertrophié. Le D^r Levesque porte alors le diagnostic de scarlatine maligne, et il institue le traitement suivant : injection de 150 cc. de sérum anti-scarlatineux + 150 cc. de sérum anti-diphtérique. Ce traitement est complété par des injections quotidiennes de solucamphre, d'ouabaïne, de surrénale.

Le 28 mai. La température baisse à 39°. L'aspect général de l'enfant est bien meilleur que les jours précédents. L'examen de la gorge montre la disparition des fausses membranes, laissant à leur place des ulcéra-

tions. L'adénopathie a diminué de volume, de même que le foie. On injecte 100 cc. de sérum anti-diphtérique + 150 cc. de sérum anti-scarlatineux.

Le 29 mai. La température remonte à 40° le matin, pour redescendre à 38°9 le soir. Injection de 80 cc. de sérum anti-diphtérique et de 150 cc. de sérum anti-scarlatineux.

Du 30 mai au 2 juin la température descend régulièrement pour atteindre le matin du 2 juin 37°6. Les injections de sérum anti-diphtérique sont supprimées. On maintient cependant celles de sérum anti-scarlatineux à doses décroissantes (100-60-40 cc.).

Du 3 juin au 7 juin la température qui avait esquissé une descente régulière remonte et se maintient entre 38°-38°8. Les injections de sérum anti-scarlatineux sont espacées. le 6 juin la dose injectée a été de 30 cc.

Le 8 juin. l'enfant fait une réitération de sa maladie avec poussée thermique à 39°8, apparition d'un exanthème scarlatiniforme. On note une pâleur intense. Injection de 30 cc. de sérum anti-scarlatineux. Une numération globulaire faite le même jour montre : globules rouges 2.080.000, globules blancs 11.200, hémoglobine 70 %. Le 10 juin l'anémie progresse : globules rouges 1.920.000, globules blancs 8.600.

Devant cette déglobulisation intense on fait le 10 juin une transfusion de 100 cc. de sang. Enfant et donneur sont du gr. IV. Cette transfusion ne donne lieu à aucun incident ni pendant, ni après l'opération.

Le 13 juin, le D^r Liège pratique une nouvelle transfusion de 100 cc. de sang d'un donneur du groupe IV. Il ne se produit aucune réaction.

Ces deux premières transfusions ont amélioré l'ané-

mie, car un examen sanguin du 14 juin montre : globules rouges 2.360.000, globules blancs 11.000.

Le 15 juin on fait une troisième transfusion de 100 cc. de sang dans les mêmes conditions que précédemment. Mais une demi-heure après la transfusion, des phénomènes de choc surviennent : frisson violent, avec claquement de dents, température à 41°, diarrhée. Le lendemain la température tombe brutalement à 37°1 pour remonter progressivement les jours suivants.

Le 17 juin on note l'apparition d'une réaction sérieuse caractérisée par : un érythème, fièvre, arthralgies multiples. Ces signes rentrent petit à petit dans l'ordre.

Le 27 juin 1932, l'enfant passe dans le service de M. le Professeur Nobécourt (salle Parrot). A cette date la température se maintient encore aux environs de 38°, mais l'incision d'un abcès fessier la fait tomber à la normale.

L'état de l'enfant s'améliore peu à peu. Le 7 juillet un crochet thermique à 40° est dû à l'apparition d'une varicelle. Deux jours après la température reprend sa courbe normale et reste telle jusqu'au 21 août 1932, date à laquelle la malade quitte l'hôpital, guérie.

Les quatre observations suivantes, sont relatées par Tzanck. (Société Française d'Hématologie, séance du 6 juillet 1932, « Le Sang », n° 8, 1932, p. 931-936).

OBSERVATION VI

Anémie pernicieuse. Transfusions répétées. Phénomènes d'intolérance, à partir de la dix-huitième transfusion.

Mme B... atteinte d'anémie pernicieuse reçoit pendant 17 semaines, une transfusion de 100 à 300 gr. de sang de

son mari. Toutes sont supportées sans la moindre réaction. Tous deux sont du même groupe (II). A partir de ce moment, elle devient sensible au sang de son mari, et présente successivement une réaction urticarienne immédiate, très vive, puis, à la transfusion suivante, un état de choc très alarmant. On change le donneur. Ce dernier est bien supporté pendant deux transfusions, puis des réactions vives apparaissent aux transfusions suivantes.

A partir de ce moment, la malade devient totalement intolérante à tous les sangs, à quelque groupe qu'ils soient. Elle-même est restée du groupe II.

OBSERVATION VII

Anémie pernicieuse. Transfusions à répétition. Intolérance à partir de la seizième transfusion.

M. H... atteint d'une anémie pernicieuse, reçoit 15 transfusions de sang sulfarsénolé qui sont parfaitement tolérées, puis ne supporte plus le même donneur (état syncopal, douleurs articulaires très vives, réactions fébriles). Ce dernier n'a cependant pas changé de groupe.

OBSERVATION VIII

Anémie consécutive à des hémorragies utérines. Choc grave dès le début de la première transfusion.

Mme A. B... présente une anémie intense à la suite d'hémorragies utérines incessantes. Une transfusion san-

guine est pratiquée avec le sang de son mari, dont le groupe est identique au sien (II).

A peine 10 cmc. sont-ils injectés que la malade se plaint d'angoisse, de battements dans la tête, de douleurs rénales pulsatiles, et malgré l'arrêt de la transfusion, les accidents s'aggravent, le pouls devient filiforme, et la situation demeure alarmante pendant plus d'une heure.

Les vérifications faites, montrèrent qu'il s'agissait de part et d'autre de groupe II indiscutable. L'injection simultanée au cobaye, donna une crise d'anaphylaxie typique.

OBSERVATION IX

Anémie post-hémorragique. Choc grave dès le début de la première transfusion.

Mlle C... atteinte de métrorragie, présente les accidents les plus graves, frissons, et phénomènes de choc, pour une injection de 3 cmc. du sang d'un donneur groupe IV authentique, qui avait déjà donné une trentaine de fois sans incident.

OBSERVATION X

(Observation relatée par P.-E. WEIL et ISCH-WALL,
La transfusion du sang, Paris, Masson 1925, p. 107-108)

Anémie grave hémolytique, splénomégalique. Transfusions répétées. Phénomènes cutanés consécutifs (prurit, érythème, urticaire, œdème localisé).

Mme H..., anémie grave hémolytique splénomégalique.

Le 19 novembre à sa troisième transfusion, reçoit 275 cmc. de sang d'un homme en parfaite santé et de même groupe (II). Rien d'anormal pendant l'injection; dix minutes après, sensation de chaleur, de cuisson dans tout le corps. Vingt minutes après, démangeaisons très violentes sur tous les téguments, et principalement aux jambes et aux avant-bras; la malade se gratte avec énergie et s'agite. Pas d'éruption, pas d'urticaire, mais un peu d'œdème palpébral à gauche. Urines, rien à noter. Dans l'après-midi, température : 38°.

A cette injection se succèdent quatre transfusions sans incidents, effectuées avec des sangs divers de groupe IV et II.

Le 25 décembre, huitième transfusion : 200 cmc. du même sang que le 19 novembre. L'injection est arrêtée, bien qu'il reste 40 cmc. de sang dans la seringue : la malade se plaint d'une constriction pénible au niveau de l'épigastre. Cette douleur est éphémère, mais quelques minutes après, Mme H. ressent de vives démangeaisons, le prurit s'étend à toute la surface cutanée, jusqu'aux orteils. Pas d'éruption, pas d'urticaire. Pas de température, pas de variation de la tension artérielle, pas d'hémoglobinurie. Les sensations prurigineuses s'effacent en une heure environ, et une sensation de chaleur et de bien-être leur succède. Cette transfusion s'est accompagnée d'un gain notable quant à l'état général et au taux globulaire.

Le 2 janvier 1923, 300 cmc. de sang d'un asystolique de même groupe. Un quart d'heure après l'injection, douleur épigastrique comparée à une compression et sensation d'étouffement léger. Démangeaisons sur toute la surface du corps, si vives qu'elles causent un peu d'agitation,

la malade est très colorée. Brusquement, trois quarts d'heure après la transfusion, elle ressent une douleur lombaire violente, mais de courte durée. Pas de modification du pouls, de la température, ni de la pression artérielle. Une heure après, les phénomènes diminuent, puis disparaissent, laissant place à une sensation de chaleur et de bien-être. Le lendemain, cependant, la malade se plaint d'une légère douleur épigastrique. Amélioration notable à la suite de cette transfusion.

Les 14 et 31 janvier, des transfusions de sang de groupes IV et II s'accompagnent d'un peu de prurit passager.

Le 15 février 1923, 200 cmc. de sang du groupe IV. Pas de sensation désagréable, mais vingt minutes après, éruption de plaques d'urticaire fugaces, mobiles, très variables de dimensions; en tous points du corps on peut voir apparaître des boules d'œdème volumineuses (de la grosseur d'une mandarine aux cuisses et aux fesses), en même temps, un œdème palpabral très net fait son apparition. L'éruption est peu prurigineuse, elle persiste l'après-midi avec ses mêmes caractères de mobilité. Il n'y a pas de hausse thermique, pas d'insomnie, et le lendemain l'éruption a disparu. La transfusion n'en a pas moins été favorable.

OBSERVATION XI

(Observation relatée par P.-E. WEIL et ISCH-WALL,
La transfusion du sang, Paris, Masson 1925, p. 106)

Anémie post-arsénobenzolique. Transfusions répétées. Choc léger à la dixième et treizième transfusions. Choc plus violent à la quatorzième transfusion, malgré un donneur de groupe identique à la malade.

Mme G..., anémie post-arsénobenzolique.

Le 26 juin 1922, reçoit 200 cmc. de sang groupe II d'un homme asystolique, âgé de 60 ans; durant l'injection, aucun incident. Une heure après, frissons légers, avec sensation désagréable de froid, céphalée. Pas de vomissements. La température s'élève dans l'après-midi à 38°2. Pas d'hémoglobinurie, pas d'albuminurie. La nuit est bonne et le lendemain tous les phénomènes ont disparu.

Le 31 juillet, le 18 septembre, la malade reçoit deux nouvelles transfusions avec le sang de deux donneurs différents du groupe IV et qui ne donnent lieu à aucune réaction.

Le 29 septembre, transfusion de 200 cmc. du même malade qu'à la date du 26 juin : dans l'après-midi, légère réaction, céphalée, malaise, état nauséeux, température 38°1. Pas de douleurs, pas d'angoisse, pas d'hémoglobi-nurie.

Le 10 octobre, quatorzième transfusion chez cette malade, aucun signe d'intolérance durant l'injection de 180 cmc. de sang d'un externe du groupe II. Mais deux heures après, grand frisson violent, vomissements, pas de douleurs lombaires, pas d'angoisse, pas de dyspnée. La malade ressent simplement une impression de malaise. Température : 3 h. après, 39°7 ; 5 h. après, 39°5 ; 6 heures après, 38°6. Insomnie. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre. L'observation porte la mention suivante : en somme, phénomènes absolument comparables à ceux qui suivent l'injection de métaux colloïdaux. Cette transfusion, malgré l'incident, a été favorable et s'est accompagnée d'une ascension notable du taux des globules rouges. Les transfusions ultérieures n'ont pas donné lieu à incidents.

Les trois observations suivantes sont relatées par R. BENDA. (*La transfusion du sang*, Paris, Doïn 1930, pages 16-17).

OBSERVATION XII

Anémie post-hémorragique chez une femme de 45 ans. Deux transfusions bien supportées. Choc grave à la troisième.

Il s'agit d'une femme âgée de 45 ans, opérée le matin même d'un fibrome utérin, présentant une anémie extrêmement marquée, et chez laquelle nous avons pratiqué, au mois d'août 1927, une transfusion de 300 cmc. avec le sang du mari.

Le donneur et la receveuse appartenaient l'un et l'autre au groupe II et la compatibilité des sangs avait été contrôlée en outre au moyen de l'épreuve directe de Jeanbrau.

Les suites de cette première transfusion furent excellentes : on ne constata aucun malaise et il n'y eut pas la moindre élévation thermique. La malade ayant été remarquablement améliorée, on décida, dès le lendemain, de faire une nouvelle transfusion. La deuxième injection fut pratiquée exactement dans les mêmes conditions que la veille, avec le même donneur et une quantité de sang ne dépassant pas 200 cmc. Cette fois, pourtant, la malade éprouva, environ un quart d'heure après la fin de la transfusion, un malaise passager, et la température s'éleva dans la soirée aux environs de 38°.

Sans tenir compte de cet avertissement, une troisième transfusion de 200 cmc. fut faite deux jours plus tard, toujours avec le sang du mari de la malade. Malgré l'ab-

sence, pendant toute la durée de la transfusion, de tout signe avant-coureur, un choc prononcé éclata immédiatement après l'injection (malaise général, frisson intense, température à 40°).

Ces symptômes dramatiques disparurent d'ailleurs en quelques heures, et la malade, au bout de quinze jours, quitta l'hôpital parfaitement guérie.

OBSERVATION XIII

**Endocardite infectieuse à streptocoque chez une femme de 37 ans.
Immuno-transfusions. Choc grave à la troisième transfusion.**

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, atteinte d'une endocardite infectieuse à streptocoque greffée sur une cardiopathie ancienne, d'origine rhumatismale. Une série d'immuno-transfusions fut pratiquée à l'aide du sang de son fils.

La malade et le donneur appartenaient tous deux au groupe IV et la compatibilité de leurs sangs fut vérifiée par l'épreuve de Jeanbrau.

Une première transfusion de 200 gr. fut admirablement tolérée, sans aucune élévation thermique par rapport à la température des jours précédents, et sans le moindre frisson.

Elle fut même suivie de la sensation de bien-être passager souvent observée en pareil cas.

Une deuxième transfusion, pratiquée trois jours plus tard, avec le même donneur et à la même dose, eut également lieu sans incident. La température s'éleva sim-

plement le lendemain de $4/10^{\circ}$ au-dessus de la courbe habituelle, ce dont il est difficile de tenir compte au cours d'une affection à oscillations thermiques aussi irrégulières.

Trois jours plus tard, une troisième transfusion fut faite, toujours avec le même donneur et dans des conditions strictement semblables.

On ne nota pas le moindre signe avertisseur du choc. La transfusion semblait devoir être tolérée aussi bien que les deux premières, lorsque vingt minutes environ après la fin de la transfusion, et d'une manière tout à fait inattendue, la malade fut prise d'un frisson intense, avec tremblement généralisé, élévation de la température à $40^{\circ}8$, le tout accompagné de dyspnée extrême avec cyanose et au milieu d'un tableau clinique tellement dramatique qu'une issue fatale paraissait imminente. Le lendemain, la malade avait repris son aspect des jours précédents et elle ne devait succomber que seize jours plus tard, suivant l'évolution fatale de son endocardite.

OBSERVATION XIV

Infection puerpérale. Immuno-transfusions. Choc intense à la troisième. Effet salutaire.

Il s'agit d'une malade atteinte d'infection puerpérale, qui fut soumise à des transfusions répétées à l'aide du sang de son mari, immunisé contre le streptocoque. Donneur et receveur appartenaient incontestablement au groupe II, et ici encore la compatibilité des sangs fut contrôlée par la double épreuve de Jeanbrau.

Les deux premières transfusions, pratiquées à trois jours d'intervalle, purent être effectuées sans le moindre incident.

La troisième, faite trois jours après la seconde, s'accompagne comme dans le cas précédent, bien qu'à un moindre degré, d'un frisson intense, accompagné de tremblement généralisé, avec dyspnée et angoisse précordiale.

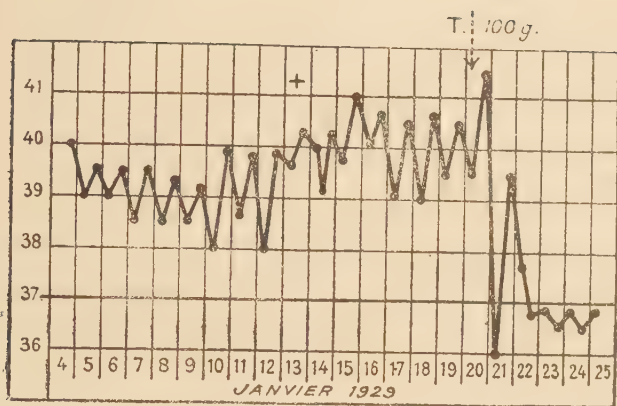
Il est juste d'ajouter qu'une véritable détente succéda à ces transfusions successives, la fièvre qui s'était exagérée au moment du choc, s'abaisse rapidement en quelques jours et la malade guérit définitivement au bout de deux semaines.

OBSERVATION XV

(Observation rapportée par P. ABRAMI et TZANCK,
Paris-Médical, 1^{er} août 1931, p. 108)

Transfusion dans un cas d'infection puerpérale. Choc grave. Guérison.

Malade vue pour suite de couches. Infection puerpérale depuis près de quinze jours, le 4 janvier 1929, Mme V... streptocoque hémolytique positif. Anémie : 2.700.000. Médications multiples. Aucune amélioration. Le 20 janvier, on fait une transfusion de 100 gr. de donneur non immunisé, le frère de la malade. Ils sont l'un et l'autre donneurs universels.



La transfusion est très bien supportée. Une demi-heure après l'intervention, frissons d'une violence extrême. Durant près d'une heure, la température monte à 41°5. Le pouls est incomptable, la malade se plaint de ne pouvoir respirer, et indique une douleur très vive de la région précordiale.

On fait une injection de pantopon qui calme la malade au point de vue douleur, mais la dyspnée augmente encore. On ne sent plus le pouls.

La malade tombe dans un état subcomateux qui persiste pendant cinq heures. On fait des injections d'huile camphrée, d'adrénaline.

Le pouls se rétablit progressivement. Dans la nuit, la température est prise : elle est de 36° et l'on pense que cette chute de la température est de très mauvais augure. Le lendemain 22 janvier, la malade paraît absolument transformée; il n'y a plus de trace des incidents de la veille, la température est restée basse, elle ne remonte qu'à 39°5. Elle est de nouveau à 37° le lendemain matin, et ne remonte plus.

OBSERVATION XVI

(Traduction résumée de l'observation de PALMA,
La Riforma Medica, n° 25, 22 juin 1932, p. 954-957)

Cholécystite chronique chez une femme de 44 ans. Transfusions pré-opératoires, en vue d'améliorer un état général déficient et un temps de saignement de 9 minutes. Première transfusion de sang citraté suivie de choc grave. Deuxième transfusion bien supportée.

Mme T. A..., âgée de 44 ans, présente des signes de cholécystite calculeuse. Mais son état général étant très déficient, on décide de faire des petites transfusions pré-opératoires, dans l'espoir aussi d'améliorer un temps de saignement de 9 minutes.

La malade est du groupe II. On prend comme donneur son fils, également du groupe II.

Le 7 juin 1929, on pratique une transfusion de 140 cmc. de sang citraté à 0 gr. 20 %. Aucun malaise pendant l'acte opératoire. Mais dix minutes après la transfusion, la malade accuse un malaise profond, elle rougit subitement et devient bientôt cyanosée. Son pouls est petit, mou, battant à 140-170 par minute. Par moment il se ralentit à 60, voir même à 40, pour redevenir ensuite très rapide. On pratique une injection de digalène et une saignée de 50 cmc. Après celle-ci, l'état de la malade tend à s'améliorer et quelques heures après, le tableau clinique est changé.

Le malaise diminue, le pouls devient bien frappé à 120, la température qui était montée à 39°2 au moment du choc, s'abaisse à 38°.

Sept heures après la transfusion, elle est à 37°7, le pouls est à 100; 48 heures après, les phénomènes graves ont disparu, et il persiste seulement une céphalée tenace, qui cède à son tour à une purgation saline.

Huit jours après cette transfusion, la malade est opérée et le diagnostic de cholécystite chronique lithiasique est confirmé par l'intervention.

Vingt-quatre heures après l'opération, la malade présente des phénomènes de collapsus qui nécessitent une nouvelle transfusion. Celle-ci, de 450 cmc., est pratiquée avec du sang citraté, ayant comme donneur la sœur de la malade, du groupe II. On ne note aucun malaise, ni pendant, ni après la transfusion.

L'état de la malade s'améliore peu à peu, elle quitte la clinique vingt jours après l'opération, guérie.

OBSERVATION XVII

(Observation relatée par JOLTRAIN, *Le sang*, n° 4, 1932, p. 455)

Hémoglobinurie paroxystique consécutive à une transfusion faite avec un donneur universel, chez une femme de 70 ans, déséquilibrée endocrino-sympathique.

Il s'agit d'une malade, âgée de 70 ans, déséquilibrée endocrino-sympathique depuis sa ménopause, mais ayant conservé, jusqu'à ces dernières années un excellent état général, et une grande activité intellectuelle et physique.

Dans ses antécédents, on ne relève rien de particulier, sinon qu'une de ses sœurs a succombé récemment à une

leucémie et que cette mort a déterminé chez elle un véritable choc émotif.

Cette malade présente une anémie très marquée, globules rouges : 2.370.000; globules blancs : 5.000; hémoglobine : 90 %; polynucléaires : 80 %; éosinophiles : 2 %; mononucléaires : 14 %; lymphocytes : 3%; f. de transition : 1 %.

On note une poikilocytose très considérable avec anisocytose, de nombreuses formes d'hématies en poires ou en lancettes, la présence de globules nains et surtout de globules géants; on ne trouve ni myélocytes, ni hématies nucléées.

Par ailleurs, il n'y a pas de température, on ne découvre aucune cause infectieuse à cette anémie, la réaction de Wassermann, comme la réaction de Vernes sont négatives; on constate seulement une constante d'Am bard assez élevée à 0,11 avec une urée du sérum normale et une légère cholestérinémie à 2 gr. 28.

On note en outre quelques troubles nerveux consistant surtout en sensations désagréables au bout des doigts avec diminution du sens stéréognostique, mais sans phénomènes d'acrocyanose.

Le métabolisme basal accuse une augmentation sensible de la combustion en faveur d'une légère hyperthyroïdie : 24 %. Le réflexe oculo-cardiaque montre nettement une hyperexcitabilité sympathique, ainsi que le réflexe solaire et le réflexe pilo-moteur.

La malade est soumise à la méthode de Whipple, d'abord avec foie de veau, et ensuite avec extrait de foie, ainsi qu'à un traitement opothérapique ovarien, parathyroïdien, hypophysaire et iodé.

Après une période d'amélioration notable, où les glo-

bules rouges remontent jusqu'à 3.200.000, la malade est reprise à nouveau d'amaigrissement, de fatigue générale, d'asthénie; les globules rouges diminuent à 2.000.000 et l'on décide alors de pratiquer une série de transfusions de sang.

Ces transfusions sont faites le 23 décembre, le 5, le 14, le 21 et le 28 janvier. On transfuse à la malade 250 cmc. de sang d'un donneur appartenant au groupe IV. Ces transfusions sont admirablement supportées, sans jamais déterminer aucun choc, les globules rouges remontent bientôt à 3.600.000, ayant augmenté progressivement. La malade est très améliorée, lorsque le 10 février on pratique une dernière transfusion de sang.

Le donneur appartient nettement à un groupe IV et nous agissons pour rechercher son groupe avec la technique ordinaire en ajoutant même, pour être sûr d'éliminer les pseudo-agglutinations, une solution de kaolin au mélange des sérums 2 et 3 avec le sang du donneur.

La transfusion est commencée à quatre heures de l'après-midi à l'aide de l'appareil de Jubé; 80 grammes environ de sang ont passés, le donneur est évidemment très légèrement pâle et sa pression diminue en même temps que quelques sueurs froides apparaissent sur le front. Nous nous apprêtons à faire cesser la transfusion, lorsque brusquement la malade transfusée, qui décrit merveilleusement ses sensations, se plaint d'une sorte de poussée congestive au visage, en même temps que celui-ci s'illumine brutalement, puis la malade se plaint de ressentir une douleur atroce au niveau de la région lombaire.

Déjà l'aiguille et le trocart sont retirés des deux veines, le donneur transporté dans une salle voisine, et

nous pratiquons à la malade une injection d'adrénaline, tout en examinant son sang et sa pression artérielle. La baisse de cette dernière de 16 à 9, la chute des leucocytes, la coagulation beaucoup plus rapide du sang, nous accuse déjà un choc hémoclasique considérable, comparable en tous points à celui observé dans l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore », par MM. Widal, Abrami et Brissaud, après avoir placé les mains du patient dans l'eau glacée.

Le tableau clinique prend une allure de plus en plus dramatique, le pouls faiblit, le cœur aussi, à la rougeur initiale du visage succède une grande pâleur; la malade, tout en se plaignant vivement de douleurs atroces dans la région des reins, est prise d'envies de vomir et a deux ou trois vomissements bilieux, légèrement teintés de sang; quinze minutes après, les douleurs lombaires persistent toujours avec la même intensité, puis survient un grand frisson, avec claquement des dents, et tremblement des mains. La malade accuse une forte envie d'uriner et nous apercevons des urines déjà teintées vingt minutes après la transfusion. La pression artérielle, les leucocytes, l'index réfractométrique continuent à baisser. Nous prenons du sérum de la malade, et voyons, en le faisant agir sur les globules de la malade et sur des globules sains, que le phénomène de Donath et Landsleiner est positif, exactement comme dans l'hémoglobinurie paroxystique essentielle « a frigore ».

Au bout d'une demi-heure, les douleurs disparaissent aussi brutalement qu'elles sont apparues, le sang redevient normal, mais la malade présente des phénomènes intéressants, et qui ont été décrits dans l'attaque d'hémoglobinurie « a frigore »; ce sont des douleurs articu-

lares, principalement au niveau des genoux et quelques placards d'urticaire généralisés sur tout le corps.

L'hémoglobinurie persiste pendant quatre à cinq heures environ, puis les urines redeviennent claires, sans albumine, et tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION XVIII

(Observation décrite par I. KOHEN dans sa thèse :

La Néphrite anaphylactique, Paris 1931)

Néphrite aigue urémigène, consécutive à une transfusion sanguine, faite avec un donneur universel.

Mme C..., âgée de 26 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire ni collatéral digne d'être noté. Dans ses antécédents personnels, nous notons qu'une fièvre typhoïde qui n'a laissé aucune séquelle.

Elle présente un excellent état de santé, quand brusquement, le 23 mars 1931, la malade fait un syndrome d'hémorragie intra-péritonéale.

On l'opère immédiatement, et on constate une très grosse hémorragie qui avait été provoquée par une rupture de grossesse extra-utérine. On enlève l'annexe droite, la paroi est fermée sans drainage.

Etant donné un état intense d'anémie, on pratique une transfusion sanguine de 200 gr. Il est à noter que le donneur, un groupe IV, donc un donneur universel, est le propre père de la malade. La transfusion est très bien supportée, et l'état de l'opérée paraît satisfaisant. L'ab-

domen est souple et l'évolution semble se faire vers la guérison. Cependant, on note une température à 39° allant même jusqu'à 39°8, mais on la considère comme due à la résorption sanguine, et on ne s'en inquiète pas outre mesure.

Le 25 mars au soir, la température marquant 39°8, on constate à l'examen pulmonaire, l'existence de râles crépitants assez nombreux, s'étendant dans les deux champs pulmonaires, il existe en outre une dyspnée modérée.

Au début, on avait considéré ces signes pulmonaires comme une simple congestion post-opératoire, et on avait pratiqué une injection de septicémine.

Cependant, cet état continuant, la pression artérielle étant à 11-5, on fait une injection d'ouabaïne et d'huile camphrée, et l'état s'améliore.

En même temps, d'autres phénomènes apparaissent. Toute la muqueuse bucale est congestionnée et cinq jours après l'opération, apparaît une éruption d'abord localisée à la face, s'étendant ensuite à tout le corps. A la face, les lèvres, les paupières sont tuméfiées, toute la figure est enflée et donne un aspect méconnaissable à la malade.

Parallèlement à l'existence de ces phénomènes qui évoluent avec une température revenue à la normale, on s'aperçoit que la quantité d'urine éliminée est minime; elle oscille entre 100 et 150 cmc. par vingt-quatre heures. Leur couleur est foncée, et, à l'examen, on trouve une albuminurie notable. Des vomissements apparaissent, deviennent de plus en plus fréquents; à un moment même, ils sont subintrants et amènent la malade dans un état de faiblesse extrême. Pendant tout ce temps, on fait des

injections de sérum glucosé hypertonique en quantités très importantes.

Malgré cela, l'oligurie continue, les vomissements sont incessants. Devant cet état alarmant, on pratique le 30 mars, un dosage d'urée dans le sang et on a la surprise de constater un taux de 4 gr. 30 par litre de sérum. Pourtant, malgré ce chiffre, il n'existe pas de symptômes nerveux nets de rétention azotée. La malade conserve toute son intelligence; à peine on constate une certaine apathie.

La situation est considérée comme critique, les vomissements continuent et les crises d'urticaire étendues à tout le corps se succèdent.

Mais à partir du 31 mars, l'état de la malade tend à s'améliorer. Les urines atteignent 250 cmc. par vingt-quatre heures, les vomissements sont un peu moins fréquents. Dès ce jour, la diurèse va se déclancher, et on note successivement les quantités de 380 cmc. le 1^{er} avril, 680 cmc. le 2, 1 litre 350 le 3, 2 litres 250 le 5 avril.

Le 6 avril : 2 l. 200, le 7, elles atteignent même tout près de 3 litres, et à partir de ce jour, l'excrétion urinaire se maintient entre 1.500 cmc. et 1.750 cmc. par 24 heures.

En même temps et au fur et à mesure que la diurèse augmente, les vomissements suivent une courbe inverse. Ils deviennent de plus en plus rares, jusqu'à cesser le 8 avril.

L'état est très amélioré, la malade se sent beaucoup mieux, la langue est humide, le pouls régulier et calme. Il faut cependant noter la persistance de crises urticariennes qui continueront encore pendant quelques jours.

Le 9 avril, on a fait à nouveau un dosage d'urée, et, contre toute attente, on trouve un chiffre encore plus

élevé que la première fois. Il atteint 5 gr. 30. Rappelons qu'à cette date, la diurèse était établie et les vomissements avaient disparus. L'entourage est très inquiet et on considère, en raison du chiffre persistant de l'urée sanguine, et, aussi de son augmentation, que le pronostic est très grave et même fatal. On interprète l'éruption urticarienne comme une manifestation d'intoxication par l'urée.

Cependant l'état général de la malade est bon, et ne serait-ce l'urticaire, aucun signe pathologique ne dénoterait une affection.

C'est à ce moment que le Dr Tzanck, consulté, porta en raison des commémoratifs et, surtout, de l'affection cutanée, un bon pronostic.

En effet, le 13 avril, un nouveau dosage d'urée, montrait déjà une diminution à 3 gr. 10; le 16 avril à 1 g. 85; et enfin, le 21 avril, un taux normal à 0 gr. 49.

C'est à peine à cette date que les crises d'urticaire disparaissent complètement. On ne trouvait plus aucun symptôme de l'affection; un examen d'urine montrait des traces infimes d'albumine. La guérison était complète.

OBSERVATION XIX

(Observation rapportée par DUCUING. Société de Médecine, de Chirurgie et Pharmacie de Toulouse. Avril 1928).

Cas de mort après transfusion, donneur et receveur étant du groupe IV.

M. D... pratiquant une deuxième transfusion de sang citraté, huit jours après la première, chez un malade

atteint d'ulcère pylorique, ayant subi une forte hémorragie, perdit son opéré quelques minutes après la transfusion.

Or, dit M. Ducuing, ce malade ne mourut ni d'embolie, ni de dilatation aiguë du cœur, ni d'intoxication par le citrate, ni d'une erreur de groupe (donneur universel), récepteur du groupe IV est resté dans le même groupe avant la deuxième transfusion. Il mourut de choc colloïdo-clasique.

OBSERVATION XX

Traduction résumée de l'observation de *Halter* (*Wiener Klin. Wochen*, n° 8, 1930, p. 236-238).

Accidents mortels après transfusion de sang pratiquée avec un donneur universel.

Dans un cas de grossesse tubaire, il fut nécessaire après l'opération de faire une transfusion de sang.

Un donneur du même groupe sanguin, n'étant pas à la disposition, la transfusion fut faite avec un donneur universel.

Vingt-quatre heures après, il résulta de l'hémoglobinurie, de l'ictère, de l'anurie. La malade succomba.

L'autopsie ne révéla rien, que l'hémoglobinurie et des lésions toxiques du cœur et du foie. L'anurie et l'urémie étaient dues à l'engorgement mécanique des canalicules des reins.

OBSERVATION XXI

Traduction résumée de l'observation de PARR
et KRISCHNER. (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 2 janvier
1932, p. 45).

Accidents hémolytiques mortels, consécutifs à une transfusion, le
donneur et le récepteur étant du même groupe.

Au cours d'une très grave anémie secondaire à des hémorragies post-partum, on transfuse à une jeune femme de 27 ans 400 cmc. de sang de son mari. Le donneur et la réceptrice appartiennent au même groupe IV.

Des épreuves d'agglutinations croisées vérifient que les sangs sont parfaitement compatibles. Et, pourtant, pendant la transfusion, et surtout après, la malade est prise de malaise extrême, se plaint de nausée, de vertiges. Une rougeur diffuse envahi son visage, les conjonctives s'injectent, la face s'œdématie. Des taches purpuriques apparaissent un peu partout, au bout d'une heure. En même temps qu'une hémorragie se produit, au niveau de l'entrée de l'aiguille à transfusion. La respiration devient superficielle, le cœur irrégulier. La mort survient quatre heures après la transfusion.

Des épreuves ultérieures montrent « in vitro » que le sérum de la réceptrice était lentement hémolytique pour les globules du donneur.

De toutes nos observations, il se dégage une notion essentielle : *L'importance du terrain dans l'éclosion de ces accidents de choc.*

Presque toujours, il s'agit de malades présentant une maladie sanguine (anémie pernicieuse, leucémie, ictère hémolytique, etc...), ou une déficience de l'état général (cachexie, septicémie).

CHAPITRE II

1° FRÉQUENCE

La fréquence de ces phénomènes de choc, varie selon les statistiques. Alors que Tzanck évalue à 1 % le nombre des accidents indépendants des groupes sanguins, d'autres, avec Wildegans signalent 5 % d'accidents sérieux dans les mêmes conditions.

Cette divergence tient à notre avis, au fait que Wildegans englobe dans sa statistique les accidents dus à une erreur d'interprétation du groupe sanguin, tandis que Tzanck suppose toute garantie assurée dans la détermination de la compatibilité sanguine.

Ce sur quoi tous les observateurs sont d'accord : c'est la fréquence beaucoup plus grande de ces accidents de choc au cours des transfusions « d'ordre médical » (anémie pernicieuse, hémogénie, ictère hémolytique, septicémie), qui sont souvent des transfusions à répétition, qu'au cours des transfusions « d'ordre chirurgical » (hémorragies viscérales), le plus souvent unique, où ils sont rares.

2° ETUDE CLINIQUE

De l'analyse des observations que nous venons de rapporter, un certain nombre de points nous paraissent devoir être mis en lumière.

a) *Du point de vue du moment de leur apparition*, ces phénomènes de choc, sont le plus souvent tardifs.

En règle, la transfusion est bien supportée, elle ne donne lieu à aucun incident. C'est trente à quarante minutes après la transfusion qu'ils surviennent.

Ces accidents peuvent cependant être précoces, et apparaître au cours de la transfusion. Il en fut ainsi dans l'observation VIII et dans l'observation IX. Dans un cas, la malade appartenait indiscutablement au groupe II, et la transfusion fut effectuée avec un sujet du groupe II. Dans l'autre cas, la transfusion fut faite avec un donneur universel.

b) *Du point de vue séméiologique :*

Ces accidents ne se présentent pas toujours d'une façon identique.

Lorsqu'ils sont précoces (observations VIII et IX), ils ont souvent une allure des plus dramatiques, se traduisant par : une sensation d'angoisse très pénible, de battements dans la tête, cyanose de la face, douleurs rénales pulsatiles. Dans ces cas, il est formellement indiqué d'interrompre immédiatement la transfusion.

Lorsqu'ils sont tardifs, et c'est le cas le plus fré-

quent, le tableau clinique est variable, et le plus souvent c'est l'intensité ou la durée des phénomènes qui lui donne ces caractères.

1° Dans nombre de cas, les symptômes constatés, ne sont pas alarmants (observations II et III). Tout se borne à un frisson plus ou moins intense, plus ou moins prolongé avec claquement des dents, ascension thermique à 39° ou 40°. Au bout d'une à quatre heures, tout rentre dans l'ordre.

2° Dans d'autres cas, les phénomènes constatés sont alarmants. Ils le sont d'autant plus que les malades, pour lesquels on décide de faire une transfusion, sont souvent dans un état général très précaire.

Dans notre observation I, le choc que déclancha la quatrième transfusion fut marqué par une fièvre à 41° avec frissons violents, perte de connaissance, tachycardie, chute de la tension artérielle.

Le choc que déclancha la seizième transfusion, fut beaucoup plus impressionnant encore, se traduisant par : fièvre à 41°5, pouls à 170, tachyarythmie avec tendance à la syncope. T. A. à 8 1/2 — 5, vomissements bilieux. *Il obligea à cesser toute transfusion.*

3° Enfin, dans une de nos observations (X), tout se borne à des phénomènes cutanés (prurit, érythème, urticaire, œdème localisé).

Tous ces faits prouvent la nature individuelle des accidents.

Dans l'ensemble, ces phénomènes sont identiques à ceux que l'on observe par l'injection de protéines étrangères dans la circulation.

Dans l'observation XVII, rapportée par Joltrain, l'auteur a noté toutes les manifestations du choc colloïdoclasique (chute rapide de la tension artérielle, baisse du chiffre des leucocytes, hypercoagulabilité sanguine, baisse de l'index réfractométrique du sérum).

3° ÉTIOLOGIE

Du point de vue étiologique, nous allons passer en revue les différents facteurs invoqués dans la genèse des accidents qui nous occupent.

a) Les partisans des transfusions du sang pur ont accusé les anti-coagulants, et notamment le *citrate de soude*, d'être responsables d'un certain nombre d'accidents de choc.

Cette question de technique « sang pur ou sang citaté » a donné lieu à de nombreuses discussions qui ont abouti en faveur du citaté de soude. On sait, grâce aux travaux de Hustin, d'Agote et de Hédon, que le citaté de soude ne modifie pas les propriétés biologiques du sang, et qu'il est dépourvu de toxicité aux doses auxquelles on l'utilise comme anti-coagulant (Hédon). Il faut en effet 20 gr. de citaté de soude environ pour provoquer des accidents sérieux chez l'homme, alors qu'en pratique on se sert de 10 à 20 cmc. d'une solution à 10 %. On est donc loin de la dose toxique.

En tout état de cause, même en admettant un nombre un peu plus élevé de réactions, avec le sang citaté qu'avec le sang pur, ce facteur n'entre pas en

ligne de compte, au point de vue étiologique. Nos observations en sont témoins, puisque presque toujours il s'agissait de transfusions de sang pur, et les accidents survinrent néanmoins.

b) On s'est demandé si la *quantité de sang injecté* n'était pas responsable de quelques accidents.

Certains auteurs étrangers (Halter, Wildegans, Decastello), soutiennent le danger des transfusions trop copieuses, surtout en cas d'anémie aiguë hémorragique.

L'argument qu'ils invoquent est le suivant : On sait que normalement le danger d'agglutination des globules rouges du receveur par le sérum du donneur est tenu pour négligeable, à cause de la dilution subie, au fur et à mesure de la transfusion par le plasma du donneur, dilution qui affaiblit son pouvoir agglutinant.

Mais dans les cas où la masse sanguine du receveur est très réduite — à la suite d'une hémorragie abondante, par exemple — et pour peu que l'indice d'agglutination du donneur soit un peu élevé, cette dilution sera insuffisante, d'où possibilité d'agglutination des hémoties du receveur avec toutes ses conséquences.

Telle est la pathogénie invoquée par Halter à propos du cas mortel que nous avons relaté dans l'observation XX. Les épreuves post-transfusionnelles avaient montré une hémolyse des globules de la malade par le sérum du donneur, et un titre anormal d'agglutinine de celui-ci (1/128).

L'auteur conclut, que pour les transfusions faites chez des malades ayant perdu une grande quantité de sang, il faut prendre un donneur du même groupe que le receveur. Les donneurs universels ne sont à utiliser qu'en cas de nécessité et après avoir déterminé le titre d'agglutination de leur sérum.

La pratique courante, ainsi que nos observations montrent que la quantité de sang n'est pour rien dans l'apparition des accidents. Rappelons à ce sujet nos observations VIII et IX où l'injection de 10 et même de 3 cmc. de sang ont suffi à déclancher des accidents de choc très alarmants.

c) Le problème du danger de certains donneurs universels.

On a remarqué que l'usage des donneurs universels excellent dans la majorité des cas des transfusions, parce qu'il met à l'abri des erreurs graves, ne suffit pas à écarter les accidents chez certains sujets prédisposés. Pour expliquer les accidents survenus dans ces conditions, P.-E. Weil, Halter, Parr et Krischner, Levine et Mabée, incriminent l'agressivité particulière du plasma de quelques donneurs universels, agressivité qui est due à un taux d'agglutination trop élevé de leur sérum.

Mais, pour que ces donneurs universels, à sérum trop agglutinant, soient dangereux, il faut un terrain particulier. P.-E. Weil, remarqua que les accidents surviennent surtout chez les sujets atteints d'une fragilité globulaire (anémie pernicieuse, ictère hémoly-

tique) et surtout lorsqu'on est obligé de répéter les transfusions. Aussi conseille-t-il de rejeter dans ces cas les donneurs universels et de n'employer que les donneurs du même groupe que le receveur.

Nos observations ne sont pas d'accord avec ces constatations. Dans l'observation I qui a la valeur d'une véritable expérience à ce sujet, nous avons vu que : le fait de n'employer que des donneurs du même groupe que le receveur, en cas de transfusions répétées, ne met pas forcément à l'abri de ces accidents. Notre malade présentait des phénomènes de choc aussi bien avec les donneurs universels, qu'avec les donneurs du même groupe que le sien (II). Ce n'est donc pas une question globulaire.

C'est plutôt au terrain qu'il faut attribuer ces accidents. La malade de l'observation I avait une propension naturelle à la diathèse colloïdoclasique (urticulaire), elle présentait en plus une tare sanguine, une anémie pernicieuse, elle était intolérante aussi bien aux transfusions qu'aux injections de sulfarsénol.

d) Pour expliquer certains accidents survenus à la suite des transfusions avec des groupes compatibles, Ehlecker, Wildegans, Parr et Krischner, admettent la *possibilité d'hémolyse sans agglutination préalable*.

Telle est la pathogénie invoquée par Parr et Krischner à propos d'un cas mortel que nous avons rapporté dans l'observation XXI.

* Des faits analogues, si tant est qu'ils existent, doivent être exceptionnels, car il est aujourd'hui admis

par la majorité des hématologistes avec P.-E. Weil, Moss, Hesser, Mino, Lattes, etc... que l'hémolyse est assujettie aux mêmes règles de groupe que l'agglutination. En d'autres termes, il n'y a pas d'hémolyse sans agglutination préalable, ce qui rend inutile un test d'hémolyse proposé par certains auteurs.

e) En dehors de toute incompatibilité des globules rouges, on s'est demandé si quelques accidents ne pouvaient être attribués à une *incompatibilité des plaquettes sanguines ou des globules blancs* (Doan, Pemberton, Zeller). On a parlé d'une altération du Ph. du sang injecté (Mellon et Moujon), de réactions colloïdales (Sachs).

f) Tous les facteurs étudiés précédemment, nous paraissent en réalité très secondaires. Nous avons montré à propos de chacun d'eux les arguments qu'on peut leur opposer en se basant sur l'observation clinique.

Ce qui rentre en ligne de compte, et ce qui nous paraît dominer toute la question, *c'est le terrain*.

L'observation clinique montre :

1°. La fréquence des phénomènes de choc chez les sujets présentant une propension naturelle à la diathèse colloïdoclasique (eczémateux, urticariens, migraineux, asthmatiques).

Nos observations I et XVII, rentrent dans ce cadre. Dans la première, il s'agissait d'une malade sujette à l'urticaire, dans la seconde d'une déséquilibrée endocrino-sympathique. Citons également le cas de

Pauzat, où l'indication d'une transfusion s'était posée chez un asthmatique invétéré. L'auteur qui comptait utiliser la méthode citratée, et redoutait une sensibilité particulière du malade, a procédé à une injection intra-veineuse préalable de quelques centimètres cubes d'une solution de citrate de soude au dixième associée à une petite quantité de sang du donneur. Un choc immédiat et marqué s'est produit.

Une observation très suggestive de Tzanck montre que non seulement les asthmatiques sont sensibles au sang étranger, mais qu'ils peuvent présenter des phénomènes graves après l'injection de leur propre sang.

« C'est ainsi que Mme X... ayant présenté antérieurement des crises d'asthme très graves (intriquées avec des poussées d'urticaire), a présenté une crise d'intolérance grave, avec perte de la connaissance, relâchement des sphinctères, crise d'asthme, pour l'injection de 1 cmc. de son propre sang, réinjection par la voie endo-veineuse, après laquage des globules ». (Tzanck).

e) La prépondérance des phénomènes de choc chez les sujets présentant une maladie du sang (anémie pernicieuse, leucémie, hémogénie, ictère hémolytique). Il suffit de parcourir nos observations pour s'en assurer.

On voit donc toute l'importance du terrain dans l'apparition de ces phénomènes de choc, notion sur laquelle insiste si justement Tzanck, dans les termes suivants : « L'interprétation des accidents avec des

groupes parfaitement compatibles est faussée par l'existence d'un dogme qui consiste à considérer que seuls les globules sanguins sont capables de donner lieu à des accidents. »

« Si l'on considère ce dogme comme intangible, on est nécessairement conduit à admettre, soit des changements inopinés des groupes (indépendants de toute erreur de technique), soit des groupes intermédiaires malaisés à déterminer, soit même des difficultés particulières d'interprétation des groupes sanguins ».

« On en arrive à substituer aux techniques usuelles, des techniques de plus en plus compliquées, et dont aucune n'est à l'abri des critiques. On en arrive à enlever tout crédit à la merveilleuse épreuve des groupes sanguins qui permet d'éviter la plupart des accidents lorsqu'elle est correctement appliquée ».

« Au contraire, si l'on ne considère point le dogme énoncé comme intangible, on est en droit de chercher ailleurs la cause de ces accidents observés avec des sangs manifestement compatibles. Ils peuvent tenir au sujet lui-même et non au sang injecté ». (Tzanck).

4° PATHOGÉNIE

Du point de vue pathogénique, nous pouvons classer nos observations en deux catégories :

a) *Le choc, manifestation primitive :*

Dans un premier cas, les accidents de choc surviennent dès la première transfusion, comme dans les observations I, VIII et IX.

Un certain nombre d'auteurs, avec P.-E. Weil,

Weissenbach, expliquent ces phénomènes par le choc colloïdoclasique dû à une hétérogénéité relative des plasmas mis en présence. La transfusion agit dans ces cas, dit P.-E. Weil, comme pourrait le faire le refroidissement ou une injection quelconque d'albumine étrangère, par le mécanisme d'un choc hémoclasique.

C'est également cette pathogénie qu'invoquent quelques observateurs (Pauchet et Bécart, Ducuing, Brine), pour expliquer les morts subites observées après transfusions entre individus de groupes compatibles. Nous avons cité dans l'observation XIX un cas analogue rapporté par Ducuing.

Pour expliquer ces phénomènes de choc survenant dès la première transfusion entre groupes sanguins compatibles, Tzanck fait intervenir la notion d'une sursensibilité ou intolérance congénitale, l'idiosyncrasie. C'est à cette cause qu'il rattache les phénomènes relatés dans les observations VIII et IX. On peut rapprocher de cette pathogénie les phénomènes présentés par la malade (observation I), qui était intolérante, aussi bien aux transfusions qu'aux injections de sulfarsénol.

b) Le choc survenant à la suite des transfusions répétées. Phénomènes de sensibilisation, d'anaphylaxie.

Rappelons les éléments nécessaires pour réaliser l'anaphylaxie :

— Une injection préparante d'une substance donnée, qui doit être de nature albuminoïde pour appartenir en propre à l'anaphylaxie (Tzanck).

— Une période d'incubation qui représente la phase de sensibilisation proprement dite.

— Une injection déchaînante, faisant pénétrer par effraction la substance albuminoïde dans le milieu intérieur (Tzanck).

Ainsi définie, l'anaphylaxie peut-elle expliquer certains phénomènes de choc post-transfusionnels ?

Les opinions sont partagées.

P.-E. Weil et Isch-Wall opposent dans leur livre sur la transfusion, à la théorie anaphylactique, toute une série d'objections :

— Les transfusions répétées ne prédisposent pas à l'éclosion des accidents.

— L'apparition d'un accident au cours d'une série de transfusions ne sensibilise pas non plus l'organisme pour les transfusions ultérieures.

— Inocuité des transfusions du plasma.

— Absence d'accidents anaphylactiques de la transfusion chez les animaux (Bottner).

Mais un peu plus tard, P.-E. Weil revient sur cette question et on peut lire dans son article sur la transfusion sanguine (Traité de Physiologie) : « J'ai un peu exagéré en disant qu'il n'y a pas d'accidents anaphylactiques à la suite de la transfusion. Même en employant des sangs compatibles et de même groupe, on peut observer, non des accidents mais des incidents qui peuvent être mis sur le compte de l'anaphylaxie, etc... »

Il est hors de doute, ainsi que l'affirme un grand nombre d'auteurs français et étrangers, qu'il existe

une sensibilisation par des transfusions répétées. La plupart de nos observations plaident en faveur de cette conception. On a conseillé, pour éviter cette sensibilisation, de changer de donneur au cours des transfusions répétées. En réalité, les sujets paraissent sensibilisés, non pas au sang d'un donneur déterminé, mais au sang humain. (Obs. I, VIII, IX).

Signalons, par ailleurs, qu'à côté des phénomènes de sensibilisation par transfusions répétées, dans certaines circonstances, des accidents très graves peuvent résulter d'une *anaphylaxie passive*.

Jeanbrau et Giraud, attribuent à ce facteur le cas de mort survenu après une transfusion chez un individu ayant reçu quinze jours auparavant, une injection de sérum anti-tétanique, et qui a subi une transfusion avec un donneur qui venait d'être injecté du même sérum.

Tzanck rapporte (*Le Sang*, n° 8, 1932, p. 937), un autre cas dans cet ordre d'idée :

« Il s'agissait d'un sujet atteint d'endocardite maligne à streptocoque ayant reçu sept transfusions bien supportées. Il a été simultanément traité au sérum de Vincent, également bien toléré. Le 17 avril 1932, il reçoit le sang d'un groupe IV, étant lui-même du groupe IV. Dès les premiers centimètres cubes, il manifeste une angoisse très vive, avec gêne pulmonaire et battements dans la tête. Il présente une coloration très vive de la face avec injection des conjonctives. La transfusion est arrêtée aussitôt. Dans l'après-midi, le malade présente une crise d'urticaire avec tempéra-

ture à 38°5, et c'est là le début d'une maladie sérique authentique, probablement due au sérum de Vincent, mais manifestement déclanchée par la transfusion sanguine ».

« Or, dit Tzanck, ne sommes-nous pas en droit de nous demander si ce n'est pas une véritable crise d'anaphylaxie passive que nous avons provoquée chez notre malade, qui, d'une part, avait été traitée au sérum de Vincent, et d'autre part, recevait par la transfusion un sang sensible au sérum de cheval ».

Dans notre observation V, tout à fait comparable à la précédente, il semble également qu'on puisse rattacher les phénomènes observés à la suite de la transfusion à une anaphylaxie passive.

Pour mettre en évidence cette anaphylaxie passive, on pourrait s'adresser à deux sortes de réactions :

a) L'épreuve de Flandin et Tzanck consiste à injecter dans la circulation (cœur) d'un cobaye le mélange du sérum du donneur et du receveur. On observe alors, en cas de réponse positive, un choc anaphylactique typique avec chute de la tension artérielle qu'il importe de suivre pendant l'expérience.

b) L'épreuve de Präusnitz et Kustner, consiste à injecter dans le derme d'un sujet sain une goutte de sérum du sujet sensible. Le lendemain, après scarification, on dépose sur le territoire ainsi préparé, l'antigène nocif. Une papule d'urticaire traduit la réaction positive (Tzanck).

De cet exposé pathogénique, il se dégage l'import-

tance prépondérante du terrain dans l'éclosion des phénomènes de choc qui nous occupent. Il s'agit de manifestations d'intolérance innée ou idiosyncrasique et de sensibilisation, d'intolérance acquise (anaphylaxie active ou passive).

Cette conception, qui fait jouer un rôle prépondérant au terrain, au sérum injecté, donne une orientation nouvelle à la question des accidents qui nous occupent, et permet d'envisager la possibilité d'une prophylaxie.

5° PRONOSTIC

Le pronostic des phénomènes de choc indépendant d'une erreur de groupes sanguins, est généralement bénin. Leur danger est en règle beaucoup plus apparent que réel. Il s'agit de phénomènes qui disparaissent spontanément au bout de 12 à 36 heures sans laisser de traces et sans compromettre le résultat de la transfusion.

Cependant, dans quelques cas, on peut assister à des accidents des plus inquiétants, qui par leur répétition affaiblissent la résistance du malade et obligent à interrompre les transfusions. Notre observation I en est un exemple.

Le pronostic peut être aggravé par l'apparition d'une complication viscérale, telle :

— *L'hémoglobininurie* : celle-ci connue depuis très longue date après les transfusions avec des sangs in-

compatibles, se voit aussi — exceptionnellement, il est vrai — à la suite des transfusions faites avec des groupes sanguins parfaitement compatibles. Nous en avons rapporté un exemple dans l'observation XVII. P.-E. Weil et Stieffel ont rapporté des cas analogues, qu'ils rapprochent de l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».

-- *Néphropathie* (observation XVIII) : il convient en effet de savoir que si les néphropathies graves, les blocages du rein, sont le plus souvent le résultat d'une incompatibilité sanguine, certaines néphropathies graves, avec azotémie, paraissent pouvoir s'observer en dehors de toute incompatibilité de groupe sanguin.

Enfin dans quelques cas, *la mort* peut être l'aboutissement des phénomènes de choc, comme nous l'avons vu dans les observations XIX, XX et XXI. Cette éventualité est heureusement très rare (1 pour 1.400, Wildegans).

Dans certains cas, le choc a eu une influence heureuse sur l'évolution de la maladie qui motivait la transfusion (observations IV, XV). C'est ainsi que Kaplan et Liège (obs. IV), Abrami et Tzanck, Benda, ont observé, à la suite des transfusions faites au cours des septicémies (infection puerpérale, typhoïde), un choc violent suivi d'une chute brusque de la température et de la guérison.

Nous n'insisterons pas sur ce sujet, car c'est toute la question du choc dans les maladies infectieuses que nous serions amenés à discuter.

6° TRAITEMENT :

Le traitement de ces phénomènes de choc peut être prophylactique et curatif.

a) *Le traitement prophylactique*, le plus important, découle des notions pathogéniques que nous avons étudiées. Pour nous, les éléments qui dominent cette pathogénie sont : le terrain (propension à la diathèse colloïdoclasique), la sursensibilité ou intolérance innée (idiosyncrasie) ou acquise (anaphylaxie active ou passive).

Chez tout sujet, nécessitant des transfusions répétées, il faudra donc rechercher l'existence des manifestations de la diathèse colloïdoclasique (crise d'asthme, urticaire), l'intolérance à d'autres thérapeutiques et redoubler les précautions suivantes :

1° Pour préserver momentanément l'organisme contre le choc, il nous paraît logique d'employer la *méthode de Besredka ou skeptophylaxie*.

Celle-ci peut se faire par voie veineuse et par voie sous-cutanée.

La désensibilisation par voie veineuse, ne doit être employée qu'en cas d'urgence. Elle consiste à recevoir 5 cmc. de sang du donneur dans 50 cmc. de sérum gluco-citraté (5 cmc. de citrate de soude pour 45 cmc. de sérum glucosé isotonique). De cette solution, on injectera d'abord 1 cmc. dans la veine du récepteur, puis on attendra de trois à cinq minutes, pour voir si le malade réagit ou non à l'injection.

S'il ne présente aucun trouble, on injectera 2 cmc. de la même solution. Puis de deux minutes en deux minutes, on injectera une quantité double jusqu'à épuisement des 50 cmc. Si le malade présente quelques réactions anormales pendant cette épreuve, il suffit de prolonger les intervalles et diminuer chaque fois les doses injectées (Bécart).

Ces injections peuvent être pratiquées sans qu'on ait besoin de retirer l'aiguille de la veine. Une fois les 50 cmc. introduits dans la circulation du malade, celui-ci peut être considéré comme vacciné contre les accidents anaphylactiques. On sera alors autorisé à faire la transfusion de la totalité du sang.

Dans les cas non urgents, mieux vaut remplacer cette technique par *la désensibilisation par voie sous-cutanée*.

Celle-ci consiste à injecter sous la peau du récepteur de demi-heure en demi-heure, une dilution au dixième du sang citraté du donneur à la dose progressive de 2, 4, 8, 16 cmc. etc... Au bout de trois ou quatre heures, le sujet peut être considéré comme vacciné et on peut pratiquer la transfusion.

2° On peut essayer de diminuer l'hypersensibilité, l'intolérance par différents médicaments « qui paraissent intervenir en tant que de véritables stabilisateurs humoraux » (Tzanck).

Tels sont :

— L'hyposulfite de soude en injection intra-veineuse (10 injections de 2 à 20 cmc. d'une solution à 20 %).

— Le thiosulfate magnésien dont on donnera pendant les six jours qui précèdent la transfusion deux comprimés matin et soir. On pourra compléter l'action de ce traitement par une injection intra-musculaire du même médicament, faite six heures avant la transfusion.

Accessoirement, on peut *agir sur le système neuro-végétatif* dont le rôle dans le déterminisme du choc est bien connu. L'emploi de sédatifs nervins (gardénal, brumure), de la morphine, compléteront utilement le traitement précédent.

Dans l'observation n° I, ces méthodes thérapeutiques ont été mises en pratique. Un certain nombre de transfusions ont été possibles.

Le traitement curatif du choc, une fois déclanché, consiste en : injection sous-cutanée de 1/2 à 1 cmc. d'une solution d'adrénaline au millième, qui représente le traitement le plus efficace. On pourra y associer des injections d'huile camphrée et de spartéine.

CONCLUSIONS

1° Toute question d'incompatibilité de groupes sanguins mise à part, on peut observer des phénomènes de choc plus ou moins intenses à la suite des transfusions sanguines.

2° La *fréquence* de ces phénomènes varie selon les statistiques de 1 à 5 %. On les observe surtout au cours des transfusions « d'ordre médical » (anémie pernicieuse, leucémie, hémophilie, hémogénie, ictère hémolytique, septicémie), rarement à la suite des transfusions « d'ordre chirurgical » (hémorragies viscérales).

3° *Du point de vue clinique* ces phénomènes de choc surviennent rarement au cours de la transfusion, mais dans la majorité des cas 30 à 40 minutes après. Ils se présentent avec les caractères du choc collodio-clasique. Leur intensité est variable et imprévisible.

4° *Du point de vue étiologique* il ne semble pas que l'emploi des donneurs universels soit la cause de l'apparition de ces phénomènes, que l'on observe également lorsque le donneur et le récepteur sont du même groupe sanguin.

C'est la notion du *terrain* qui paraît dominer toute la question. L'observation clinique montre :

a) La fréquence des accidents de choc chez les su-

jets présentant une propension naturelle à la diathèse colloïdo-clasique (eczémateux, urticariens, migraineux, asthmatiques).

b) La prépondérance des phénomènes de choc chez les sujets présentant un terrain de fragilité sanguine (anémie pernicieuse, leucémie, hémogénie, ictère hémolytique).

5° *Du point de vue pathogénique* on peut classer ces phénomènes de choc en 2 catégories : Tantôt ils surviennent dès la première transfusion, il semble alors qu'il s'agisse de sursensibilité ou intolérance innée (idiôsyncrasie); tantôt ils ne surviennent qu'après plusieurs transfusions bien supportées antérieurement : il semble alors qu'il s'agisse d'intolérance acquise, d'anaphylaxie active ou passive.

6° *Du point de vue pronostic*, en règle ces phénomènes de choc n'ont pas de gravité. Chez certains malades cependant, ils peuvent être d'une intensité telle qu'ils obligent à cesser toute transfusion. Dans des cas plus rares, ils peuvent être suivis d'hémoglobinurie, d'une néphropathie, voir même de mort.

7° Il convient de chercher à éviter ces phénomènes de choc par la skeptophylaxie et par l'emploi de médications telles que l'hyposulfite de soude, le thio-sulfate magnésien et les sédatifs nervins.

Vu : *Le Président de thèse,*
NOBÉCOURT.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons consulté les articles les plus importants concernant notre sujet, parus depuis 1925. Pour la bibliographie antérieure à cette date, voir : P.-E. WEIL et ISCH-WALL, *La transfusion du sang*. Paris, Masson, 1925.

P. ABRAMI et A. TZANCK. — La transfusion sanguine dans les septicémies à streptocoques. *Paris Médical*, 1^{er} août 1933, p. 104-110.

Mlle ABRICOSSOFF. — Contribution à l'étude de la transfusion du sang chez le nouveau-né et le nourrisson. Thèse de Paris, 1932.

ASTOWE. — Hémolyse consécutive à la transfusion du sang. *J. of Am. Med. Ass.*, 28 oct. 1922, p. 1.511.

BANCROFT. — Anurie following transfusion. *J. of Am. Med. Ass.*, t. 84, 10 janv. 1925, p. 142.

BÉCART. — Détermination des groupes sanguins par la technique de Beth-Vincent. *La Clinique*, juillet 1922.

— La transfusion du sang. Thèse de Paris, 1923.

— Transfusion du sang pur. *Monde Méd.*, 1925, p. 372.

— Dix ans de pratique de la transfusion du sang. *J. Méd. Français*, mai 1931, p. 176-184.

- BÉCART et V. PAUCHET. — V. Pauchet et Bécart.
- H. BEISENBERG. — Cas de mort après transfusion. *Wiener Klin. Woch.*, n° 26-1928, p. 923-924.
- R. BENDA. — *La transfusion du sang*. Paris, Doin, 1930.
- R. BENDA et LE CLERC. — Quelques remarques nouvelles au sujet des transfusions de sang citraté. *Presse Méd.*, n° 54-7 juillet 1926, p. 851.
- A. BESREDKA. — Anaphylaxie et antianaphylaxie. Paris, Masson, 1917.
- BLAIN. — Impressions resulting from three thousand transfusions of unmodified blood. *Ann. of Surg.*, t. 89, juin 1929, p. 917.
- J. BORDLEY. — Anurie et urémie consécutives à la transfusion sanguine. *Arch. of int. medicine*, févr. 1931, p. 288.
- BOTTNER. — Recherches cliniques et expérimentales au sujet de la transfusion du sang citraté et de l'anaphylaxie. *Deutsche Méd. Woch.*, t. 50, n° 19, mai 1924, p. 599.
- J.-E. BOYD et G.-W. RICHARDSON. — Blood transfusion, clinical application and reaction. *J. Florida, M. A.*, févr. 1931.
- O.-A. BRINES. — Accidents mortels après la transfusion. *Journ. of Am. Med. Ass.*, 12 avril 1930, p. 1.114.
- CARRINGTON et LEE. — Fatal anaphylaxie following blood transfusion. *Ann. of Surg.*, t. 78, juillet 1923, p. 1.
- P. CRUCHET et J. CAUSSIMON. — Etude des accidents de la transfusion sanguine hétérogène. Rôle de l'hémolyse. *Journ. de Physiologie et de Path. expérimentale*, n° 1-1926, p. 60-75.

CRUCHET et CAUSSIMON. — La transfusion du sang de l'animal à l'homme. Paris, Masson, 1928.

C. DANIEL, I. FLORIAN et M. IONESCO. — Néphrite aigue. urémigène après transfusion de sang entre individus compatibles. *Sté Roumaine d'Hématologie*, séance du 25 mai 1932. *Le Sang*, n° 8-1932, p. 937-940.

J. DE HARVEN (Bruxelles). — Accidents rénaux de la transfusion. *Le Scalpel*, 1930, t. 83. N° 20, p. 533-551.

DEBENEDETTI. — La grande auto-agglutination des hématies. *Presse Méd.* N° 104-1929, p. 1.688-1.692.

R. DEBRÉ et H. BONNET. — Accidents consécutifs à l'injection à l'homme de sérum humain. *Soc. de Biol.*, séance du 4 juillet 1925, p. 331-333.

DECASTELLO. — Les bases de la transfusion sanguine. *Wiener Med. Wocht*, t. 31, n° 18-2 mai 1931, p. 605.

DOAN. — The recognition of a biologie differentiation in the white blood cells. *J. of Am. M. Ass.*, t. 86, 22 mai 1926, p. 1.593.

DOGLIOTTI. — De l'emploi du sang pur dans la pratique de la transfusion. *Presse Méd.*, 11 avril 1928, p. 454.

DUCUING. — Les donneurs de sang dangereux malgré les épreuves négatives. *Soc. de Méd. Chir. et Pharm. de Toulouse*, avril 1928.

R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et N. KOSSOVITCH. — Recherches sur les groupes sanguins. *Annales de l'Inst. Pasteur*, juillet 1930, p. 107-153.

EDEN. — Changements de groupe déterminés par les médicaments et l'anesthésie. *Deutsche Med Woch.*, 19 janvier 1922.

- P. FALGAIROLLE. — La double épreuve contre la pseudo-agglutination. *Bull. Soc. des Sciences Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditer.*, avril 1926, p. 283-292.
- La fixité des groupes sanguins malgré les transfusions de groupes différents. L'anaphylaxie dans la transfusion. Les donneurs universels. *Ibid.*, fasc. 7, mai 1926, p. 332-339.
- FREEMAN et WHITEHASE. — Les donneurs universels, *J. of Am. med. Ass.*, nov. 1926, p. 664.
- E.-F. GROVE. — Emploi de donneurs universels à sérums peu agglutinants pour des malades d'autres groupes. *J. of Lab. and Clinical Med. Saint-Louis*, avril 1931, p. 670.
- H.-R. GUÉRIN. — Notions pratiques sur les transfusions du sang. Thèse de Paris, 1927.
- GUTHRIE et HUCK. — Existence of more than four iso-agglutinins groups in human blood. *Bull. John Hopkins Hosp.*, t. 34., 1923, p. 37-80.
- P. GYORGYI et E. WITEBSKI. — Anaphylaxie par formation d'iso-anticorps sériques après transfusions répétées du sang paternel, appartenant au même groupe. *Munch. Med. Woch.* N° 5-1930, p. 195-197.
- HALTER. — Accidents mortels après transfusion de sang. *Wien. Klin. Woch.*, 1930, N° 8, p. 236-238.
- M. HAMBURGER. — L'iso-agglutination. Thèse de Paris, 1927.
- HARTMAN. — Transfusions reactions. *J. of Am. M. A.*, 7 janvier 1922.
- E. HÉDON. — Le sang citraté. *Journ. Méd. Fr.* N° 5-1919, p. 183.

HEMPEL. — Sur les causes des troubles observés après des transfusions. *Munch Med. Woch.*, 27 novembre 1925.

P. HERCOG et A. HAHN. — Hémolyse après transfusion entre individus de même groupe. *Klin Woch.*, 21 mai 1929, p. 985-986.

HUMPHRY-ROLLESTON. — Discussion sur la transfusion du sang. *British Med. Journ.*, 27 nov. 1926.

P. INGELBRECHT et J. SNOEK. — Transfusion sanguine, accidents rénaux subséquents. *Soc. Clinique des Hôp. de Bruxelles*, 10 mai 1930.

F.-J. IRSIGLER. — Iso-hémolyse — in vivo — après transfusion chez un malade à système réticulo-endothéliale atteint. Néphrose hémoglobinurique. *Deut. Zeit. für chirurgie*, t. 237, 1932, p. 80-96.

ISCH-WALL. — V. P.-E. Weil et Isch-Wall.

E. JEANBRAU et G. GIRAUD. — Accidents de la transfusion et moyens de les éviter. *Journ. Med. Fr.* N° 5-1919.

E. JEANBRAU. — Transfusion sanguine. 32° Congrès fr. de chirurgie, Paris, 1923.

E. JEANBRAU et HÉDON. — XX° Congrès de médecine, Montpellier, octobre 1929.

Ed. JOLTRAIN. — A propos de deux cas d'hémoglobinurie paroxystique après transfusion sanguine. *Soc. Française d'Hématologie*, séance du 22 mars 1932. *Le Sang*. N° 4-1932, p. 455-461.

L. JUBÉ. — La transfusion du sang pur en pratique chirurgicale. Thèse de Paris, 1929.

KAUFER et ARONSOHN. — L'état actuel de la question de la transfusion sanguine et de ses dangers. *Deut. Zeit für chir*, n° 11-12, 8 nov. 1932, p. 747.

- KLAFTEN. — Cas de mort par transfusion. *Deut. Med. Woch.* N° 12-20 mars 1931.
- I. KOHEN. — Les néphrites anaphylactiques. Thèse Paris, 1931.
- R. KORDINAT et F. SMITHIES. — Nature des « réactions » consécutives aux transfusions sanguines. *Journ. of Am. Med. Ass.*, 17 octobre 1925.
- M. LAMY. — Les groupes sanguins. *Le Sang*, n° 3-1927, p. 224.
- M. LAMY. — V. P.-E. Weil et Lamy.
- M. LATTÈS. — L'individualité du sang. Paris, Masson, 1929.
- R. LE BLAYE. — Les accidents de la transfusion du sang. *Arch. méd. de Province*. Décembre 1930, p. 394-405.
- H. LE RASLE. — Les groupes sanguins et leur importance dans la transfusion du sang. Thèse de Paris, 1926.
- LEMKE. — Etude anatomo-pathologique des cas de mort après transfusion. *Wirsch Archiv für Path. Anat.* 1925, p. 415.
- Ph. LEVENE AND MABEE. — A dangerous « universal donor » detected by the direct matching of blood. *Journ. of Imm.*, vol. VIII, 1923, p. 425.
- A. LINDAU. — Etude étiologique et pathogénique des réactions de la transfusion sanguine. *Acta Path. et microbiol scand.*, t. V. 1928, p. 382-427.
- P. MICHON. — Les groupes sanguins, Paris, Masson, 1930. Place de la transfusion en thérapeutique clinique. *Bull. gén. de therap.*, janv. 1930.

- F. MOREL. — Les groupes sanguins. *Gazette des Hôp.*, n° 22-1930, p. 389-399.
- OEHLECKER. — La transfusion sanguine après détermination des groupes sanguins est-elle sans danger? *Mediz. Klin.*, 14 sept. 1928, p. 1.365-1.368.
- OLIENSIS. — Acute nephritis following transfusion. *Med. J. and Rec.*, t. 128, 15 août 1928, p. 178.
- PALMA. — Accidents de la transfusion entre individus de même groupe sanguin. *La Riforma Medica*, t. 47, n° 25-22 juin 1931.
- PARR et KRISCHNER. — Accidents hémolytiques mortels consécutifs à une transfusion, le donneur et le récepteur étant du même groupe sanguin. *Journ. of Am. Med. Ass.*, 2 janv. 1932, p. 47.
- PAUCHET et BÉCART. — Les dangers de la transfusion du sang. *Soc. de Médecine de Paris*, 9 mars 1923.
— La transfusion du sang. Paris, Doin, 1930.
- PAUCHET. — Sang citraté ou sang pur. *Bull. de l'Acad.*, 26 février 1924, p. 263-266.
- PAUZAT. — Difficultés de la transfusion du sang chez les asthmatiques. *Presse Méd.* N° 60-27 juillet 1932.
- PINEIRO. — Nouvelles recherches sur la transfusion du sang. *Gaz. Med. Espanola*. N° 7-avril 1932, p. 396.
- POLINQUIN. — Accidents et incidents de la transfusion sanguine. *Bull. Méd. de Québec*. N° 6-juin 1929, p. 189.
- P. RENAULT. — Cinq cas de changement de groupe. *Soc. Franç. d'Hématologie*, 4 mai 1932. *Le Sang*. N° 6-1932, p. 682.
- G. ROSENTHAL. — Précision sur un cas de variation de

groupe sanguin. *Soc. Franç. d'Hématologie*, séance du 6 juillet 1932. *Le Sang*. N° 8-1932, p. 891-892.

RUDEL. — Les mesures de préventions employées préviennent-elles des dangers de la transfusion. *Deut. Zeit. für Chir.*, t. 236. Fasc. I, 2 mai 1932.

— Contre-indications et accidents de la transfusion sanguine. *Klin. Woch.* N° 43-1932, p. 1.798-1.802.

STEWART et HARVEY. — La transfusion sanguine dans des cas d'auto-agglutination. *The Lancet* 1931, t. II, p. 399-401.

STIEFFEL. — Contribution à l'étude des Hémoglobininuries. Thèse de Paris, 1928.

— V. P.-E. Weil et Stieffel.

THOMSEN (Oluf). — Hémolyse après transfusion du sang d'un donneur universel du gr. IV. *Münch. Med. Woch.*, n° 21-1930.

TRAUM. — La question d'anaphylaxie après la transfusion. *Deut. Zeit. für Chir.*, 1932, t. 237, p. 97-100.

TZANCK. — Immunité, intolérance et biophylaxie. Paris, Masson, 1932.

— De l'intolérance à l'anaphylaxie. *Bul. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 février 1930, p. 228.

— Intoxication et intolérance. *Bul. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 31 janvier 1930, p. 149.

— La question des doses dans la transfusion sanguine. *Acad. de Méd.*, 10 juillet 1928.

— Des thérapeutiques dites « désensibilisatrices ». *Revue de médecine*, 1931, p. 749-764.

— Les groupes sanguins et les accidents de la transfusion. *Soc. Fr. d'Hématologie*, 6 juillet 1932. *Le Sang*, n° 8-1932, p. 931-936.

TZANCK. — Les accidents de l'hémocécivité. *Soc. Fr. d'Hématologie*, 4 mai 1932. *Le Sang*, n° 6-1932, p. 678.

— L'anaphylaxie. Ses critères biologiques. *Annales de Thérapie biol.*, 15 février 1933, p. 173-182.

TZANCK et ABRAMI. — V. Abrami et Tzanck.

TZANCK et DREYFUS. — Intolérance et dystrophie endothélio-plasmatisque. *Presse Méd.*, 6 août 1932.

VERNÉJOUL (de). — Accidents graves et techniques de la transfusion sanguine. *Arch. franco-belge de chir.*, 1924, p. 938.

WAITZ et KABAKER. — Accident grave sans hémoglobinurie après transfusion avec du sang du même groupe. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 28 mai 1932.

P.-E. WEIL et ISCH-WALL. — Les accidents de la transfusion du sang. *Bull. Méd.*, 9-12 mai 1923, p. 739.

Les moyens d'éviter les accidents de la transfusion. *Bull. Méd.*, 20 juin 1923.

La transfusion du sang, Masson, 1925.

P.-E. WEIL et LAMY. — Remarques sur les incompatibilités sanguines. Fixité du gr. sanguin. Causes des erreurs de détermination. Danger de certains « donneurs universels ». *Soc. Fr. d'Hématologie*, 1^{er} juin 1932. *Le Sang*, n° 7-1932, p. 810-815.

P.-E. WEIL et STIEFFEL. — Quelques remarques concernant les Hémoglobinuries post-transfusionnelles. *Soc. Fr. d'Hématologie*, 6 avril 1932. *Le Sang*, n° 5-1932, p. 569-572.

P.-E. WEIL. — In *Traité de Physiologie normale et Pathologique*. T. VII. Masson, 1927.

L'Hémostase anémiant et hémoglobinurique. *Le Sang*, n° 4-1930, p. 405-412.

WEISSENBACH. — Les syndromes anémiques et leur traitement. Paris, Doin, 1924.

WIDAL-ABRAMI-BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. *Presse médicale*, n° 19-3 avr. 1920, p. 181.

WILDEGANS. — Les cas de mort après transfusion sanguine. *Deut. Med. Woch*, 1930, t. LVI, p. 2.031-2.034.

WITTS. — Réaction fatale consécutive à une transfusion. *The Lancet*, 22 juin 1929, p. 1.297.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris



